

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 11 Juillet 1907, à 1 heure

PAR

Léonce BOUILLY

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE LA

TACHYCARDIE TUBERCULEUSE

Président : M. G. DIEULAFOY, professeur

Juges : { *MM. CHANTEMESSE, professeur*
MÉRY, agrégé
RENON, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1907



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. DEBOVE.

Professeurs

Anatomie	MM. POIRIER.
Physiologie,	CH. RICHET.
Physique médicale	GABRIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	BRISSAUD.
Histologie	LANNELONGUE.
Opérations et appareils	CORNIL.
Pharmacologie et matière médicale.	MATHIAS DUVAL.
Thérapeutique	SEGOND.
Hygiène	POUCHET.
Médecine légale	GILBERT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHANTEMESSE.
Pathologie expérimentale et comparée.	THOINOT.
	DEJERINE.
	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale	{ DIEULAFOY.
Maladies des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBOVE.
Clinique des maladies du système nerveux	LANDOUZY.
	GRANCHER.
	JOFFROY.
	GAUCHER.
	RAYMOND.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.	{ TERRIER.
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies des voies urinaires	BERGER.
Clinique d'accouchements	RECLUS.
Clinique gynécologique	DE LAPERSONNE
Clinique chirurgicale infantile	ALBARRAN.
Clinique thérapeutique	N...
	PINARD.
	POZZI.
	KIRMISSON.
	ALBERT ROBIN

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY	DESGREZ	LEGRY	PROUST
BALTHAZARD	DUPRÉ	LEGUEU	RENON
BRANCA	DUVAL	LEPAGE	RICHAUD
BEZANÇON	FAURE	MACAIGNE	RIEFFEL (Chef des travaux anat).
BRINDEAU	GOSSET	MAILLARD	TEISSIER
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MARION	THIROLOIX
CARNOT	JEANSELME	MAUCLAIRE	VAQUEZ (AND.).
CLAUDE	LABBÉ	MERY	WALLICH
CUNEO	LANGLOIS	MORESTIN	
DÉMELIN	LAUNOIS	POTOCKI	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE VÉNÉRÉ

A MA MÈRE

Hommage de piété filiale et de profonde reconnaissance.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR E. BARIÉ

Médecin de l'Hôpital Laënnec, Chevalier de la Légion d'honneur
1901-1902

M. LE DOCTEUR CAMPENON

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Chirurgien de l'Hôpital de la Charité
Chevalier de la Légion d'honneur
1902-1903

M. LE PROFESSEUR G. DIEULAFOY

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur
1903-1904

M. LE DOCTEUR GUILLEMAIN

Chirurgien de la Consultation de l'Hôpital Saint-Louis
1904-1905

A LA MÉMOIRE DE M. LE PROFESSEUR BUDIN

Professeur de Clinique obstétricale, Membre de l'Académie de Médecine
1906

A MM. LES DOCTEURS LEGUEU, MICHAUX, MARION, TISNÉ,
GOURAUD, GRIFFON, CROUZON.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR G. DIEULAFOY

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine, Commandeur de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

L'augmentation de fréquence des contractions cardiaques sans altération notable du rythme, et constituant, à proprement parler, la *tachycardie*, peut, en dehors des conditions physiologiques susceptibles de la provoquer, se montrer dans un très grand nombre d'états pathologiques.

Tantôt elle accompagne une réaction fébrile et ne constitue alors qu'un symptôme banal ; d'autres fois, elle survient au cours d'une maladie infectieuse et témoigne d'une intoxication profonde de l'organisme ; d'une façon plus constante encore, elle traduit des lésions de l'organe central de la circulation, qu'elle survienne à la phase initiale d'une affection cardiaque et marque le début d'un processus irritatif au niveau de l'endocarde, ou à la période terminale soulignant la défaillance du muscle cardiaque.

On peut encore la rencontrer dans les névroses, dans la maladie de Basedow. Enfin, elle peut, à elle seule, constituer toute la maladie : c'est alors la tachycardie paroxystique essentielle.

Mais dans chacune de ces affections prise à part,

elle relève d'une pathogénie unique : action toxique dans tel cas, irritation nerveuse dans tel autre, insuffisance myocardique dans un troisième.

Il est, au contraire, une maladie, dans laquelle ces facteurs peuvent intervenir isolés ou associés, et où la tachycardie constitue un symptôme d'une fréquence extrême, c'est la tuberculose. Elle peut se montrer à n'importe quelle période de l'évolution de cette affection, tantôt au début, constituant un symptôme précoce et permettant presque de poser un diagnostic que les signes d'auscultation ne peuvent encore venir confirmer, tantôt à une période plus avancée, témoignant alors d'une imprégnation marquée du sujet. Elle peut, à chaque période, accompagner la tuberculose fébrile ou apyrétique. Elle peut enfin relever de mécanismes extrêmement divers, ce qui explique sa fréquence incontestée.

Il va sans dire qu'un tel symptôme qui, quelle qu'en soit la pathogénie, traduit toujours, en dernier ressort, un surcroît de travail du cœur, ne va pas sans déterminer à la longue un retentissement profond sur l'équilibre circulatoire, et peut, au bout d'un temps donné, ouvrir la porte à l'asystolie. Elle constitue donc un signe pronostic de valeur certaine et peut, dans une certaine mesure, faire prévoir l'évolution de la maladie.

C'est en constatant cette tachycardie chez un certain nombre de tuberculeux du service du Professeur Dieulafoy que nous avons compris de quelle impor-

tance était ce symptôme, intimement lié au cycle évolutif de la tuberculose. Il nous a paru, dès lors, intéressant de rechercher les documents épars sur cette question et de réunir dans une revue d'ensemble tout ce qui a trait *aux conditions pathogéniques qui favorisent l'apparition de la tachycardie dans la tuberculose, aux divers modes d'extériorisation clinique* de cette tachycardie, enfin *à son importance au point de vue du pronostic*. C'est ce qui fera l'objet de la présente étude.

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis suivant une pieuse tradition, d'adresser ici publiquement à tous nos maîtres dans les hôpitaux de Paris, l'hommage de notre respectueuse reconnaissance pour les précieux enseignements que nous en avons reçus.

A M. le Dr Barié qui guida nos débuts, et pour les marques constantes du haut intérêt que depuis, et à plusieurs reprises, il a bien voulu nous accorder, nous adressons ici l'hommage de notre respectueuse et sincère gratitude. Le souvenir du soin et de la méthode avec lesquels chaque matin il examinait ses malades est profondément gravé dans notre esprit, et sera pour nous une ligne de conduite au cours de notre carrière.

Nous avons eu le bonheur de passer un an dans le service de M. le Professeur agrégé Campenon. C'est sous son regard vigilant et plein de sollicitude pour ses élèves comme pour ses malades, que nous nous sommes initiés à la clinique chirurgicale. Nous le

prions de recevoir l'expression sincère de nos sentiments de respectueuse gratitude.

Puis nous avons eu l'insigne honneur de recevoir l'enseignement magistral du Professeur G. Dieulafoy. Nous sommes fier d'avoir été, durant une année entière, son élève, et nous le prions d'agréer aujourd'hui, l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

Aujourd'hui, notre éminent maître daigne accepter la présidence de notre thèse : nous savons tout le prix du grand honneur qu'il nous fait et nous aurons à cœur de nous en montrer digne.

Nous garderons fidèlement le souvenir de l'enseignement tout clinique que nous a donné M. le Professeur Budin, en nous initiant à l'art des accouchements : nous sommes heureux de rendre, ici, hommage à sa mémoire vénérée.

Que MM. les D^{rs} Griffon, Gouraud, Crouzon, chefs de clinique de la Faculté dans le service de M. le Professeur Dieulafoy, veuillent bien croire à toute notre reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont donné avec tant d'amicale complaisance.

Que MM. les D^{rs} Michaux, Legueu, Marion, Guillemain, Tisé dont nous avons eu trop peu de temps l'honneur d'être l'élève agréent également notre plus respectueux et reconnaissant souvenir.

HISTORIQUE

La tachycardie de la tuberculose n'était pour les anciens cliniciens, qu'un symptôme contemporain de la fièvre, subissant ses variations : à peine quelques-uns signalaient-ils la discordance entre une accélération du pouls, parfois très accentuée, et une fièvre relativement modérée. Il faut en arriver à la période contemporaine, où l'interprétation physiologique des faits permet de poser les règles fondamentales de la pathologie générale pour faire remonter à une action nerveuse, ou à l'influence de poisons microbiens les troubles du rythme cardiaque. En même temps, la pathogénie de la tuberculose sortait de l'ombre, la découverte du bacille et de ses toxines permettait de mettre en évidence son rôle dans la production des signes généraux de la tuberculose. L'interprétation de la tachycardie se trouvait ainsi en relation directe avec ces données nouvelles. On voit donc que la mise en évidence de ce symptôme s'est effectuée en *deux étapes : l'une purement clinique, l'autre anatomo-physiologique.*

1^o PÉRIODE D'OBSERVATION CLINIQUE

La période d'observation clinique est sobre de documents et les auteurs qui écrivirent sur la tuberculose passèrent à peu près sous silence le symptôme tachycardique.

Cependant, dès 1780, *Lalouette* signalait la petitesse du pouls chez les sujets tuberculeux.

Cent ans plus tard, *Jaccoud*, dans ses *Leçons sur la curabilité et le traitement de la phthisie pulmonaire*, signale cette accélération du pouls et l'attribue à une suractivité nerveuse particulière au sujet, et d'un mauvais pronostic au point de vue de l'évolution de la maladie.

« Avec une importance moindre que la fièvre,
« mais pourtant bien réelle, une autre particu-
« rité symptomatique directement issue de l'indivi-
« dualité du malade, doit encore être prise en sé-
« rieuse considération dans la détermination des
« chances de curabilité : je veux parler de l'état
« d'excitabilité névro-vasculaire qui est générale-
« ment désignée sous le nom d'éréthisme. »

Et dans une observation qu'il rapporte, il décrit cette surexcitation nerveuse particulière, provoquant des insomnies opiniâtres, des palpitations fréquentes et une accélération constante du pouls sans élévation de température.

Vers la même époque, *Damaschino*, dans ses *Leçons sur la tuberculose*, montre également que la courbe du pouls accéléré n'est pas calquée sur celle de la température, mais en donne une interpréta-

tion différente : « La fièvre retentit aussi sur l'état
« de la circulation ; mais, pour être accéléré chez
« les tuberculeux, le pouls n'est pas toujours en
« rapport avec la température et suit plutôt les va-
« riations de la dyspnée. »

Rilliet et Barthez avaient également signalé, dans l'intervalle des quintes de toux, l'accélération du pouls et de la respiration.

Enfin, en 1888, dans leur *Traité de la phtisie pulmonaire*, Hérard, Cornil et Hanot écrivent que :

« Le pouls, à la période de ramollissement de la
« phtisie, est toujours accéléré et qu'on trouve
« même des malades qui, avec une augmentation
« relativement légère de la température, ont un pouls
« qui bat de quatre-vingt-seize à cent vingt fois par
« minute et souvent au delà de cent vingt. »

La tachycardie est aussi étudiée, non plus à la période d'état de la maladie, mais à sa période initiale et M. Grancher montre qu'elle constitue un symptôme précoce pouvant précéder de six, huit, dix mois l'apparition des signes pulmonaires. M. Huchard décrit un début tachycardique de la tuberculose pulmonaire. Mais cette tachycardie n'est pas indifférente pour le pronostic de l'affection et une communication de M. Merklen à la Société des hôpitaux, en 1887, un article de M. Barié dans le *Journal des Praticiens*, en 1894, montre qu'elle traduit une atteinte profonde de l'organisme, et peut permettre, dans certains cas, de prévoir une évolution rapide de la maladie. La

thèse de Jouanneau montre comment l'asystolie peut venir compliquer la tuberculose accompagnée de tachycardie et terminer rapidement la scène ; le mémoire de Bezançon (1894) apporte des faits nouveaux à l'appui de cette constatation clinique. Enfin, Watteau, dans sa thèse, décrit une tachycardie intermittente et consécutive à l'ingestion des aliments.

Telles sont les données fournies par la clinique a l'histoire de la tachycardie survenant au cours de la tuberculose.

Voyons maintenant quelle interprétation pathogénique, l'étude anatomique et physiologique des faits observés, a permis de donner à cette tachycardie.

2^e PÉRIODE D'INTERPRÉTATION ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE.

Guéneau de Mussy, en même temps qu'il fixait la topographie des ganglions trachéo-bronchiques, montrait quelles affections étaient susceptibles d'en déterminer l'hypertrophie ou la dégénérescence. Il étudia en particulier l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, et à l'autopsie de sujets tuberculeux qui avaient présenté de la tachycardie pendant leur vie, il trouva le nerf pneumo-gastrique englobé au sein des ganglions dégénérés. Il attribua donc à sa suppression fonctionnelle l'accélération des contractions cardiaques.

Mais ce mécanisme, assez souvent réalisé

d'ailleurs, ne pouvait s'appliquer à tous les cas.

La découverte du bacille de la tuberculose et de ses toxines permit de jeter un jour nouveau sur la question.

Sous l'impulsion du Prof. Bouchard, le rôle des poisons microbiens commença d'être élucidé ; et les travaux de Charrin et Gley, d'Arloing mirent en évidence l'action des toxines dans l'apparition des troubles circulatoires. Ce n'est d'ailleurs qu'une des modalités d'action de ces poisons. Ils sont aussi susceptibles de léser les nerfs, et Pitres et Vaillard en invoquant ce mécanisme apportèrent une importante contribution à l'édification des névrites toxiques.

Peu après, Klippel invoquait un mécanisme tout différent et décrivait chez les tuberculeux cachectiques des lésions du cœur au même titre que celles des autres muscles et qui seraient susceptibles de provoquer la défaillance du cœur. La tachycardie en serait le résultat.

Enfin plus près de nous, la physiologie des glandes vasculaires sanguines, devenait mieux connue ; on soupçonnait le rôle de leur sécrétion interne dans la régulation de la circulation. Roger et Garnier étudiaient ainsi le rôle sclérogène de la toxine tuberculeuse et expliquaient par l'altération fonctionnelle de la glande thyroïde, l'apparition de la tachycardie.

Ainsi s'enrichissait peu à peu la pathogénie de la tachycardie tuberculeuse. On voit donc qu'elle

relève de facteurs multiples que nous aurons l'occasion d'étudier en détail, mais nous pouvons dès maintenant constater combien sont nombreuses les modalités d'action de la tuberculose. Agissant parfois d'une façon purement mécanique et irritative par l'intermédiaire des néoplasies auxquelles il a donné naissance, le bacille peut, dans d'autres cas, agir à distance par les toxines qu'il sécrète sur les centres régulateurs du cœur, et sur les nerfs vaso-moteurs des vaisseaux, tantôt d'une façon précoce traduisant alors une imprégnation rapide et prématurée de l'organisme, alors que les lésions pulmonaires sont encore insoupçonnables cliniquement; tantôt plus tardivement, alors qu'il existe de vastes foyers tuberculeux au niveau desquels se fait une incessante élaboration microbienne déterminant une tachycardie généralement fébrile, mais parfois aussi apyrétique. Enfin dans des cas plus exceptionnels, c'est en supprimant fonctionnellement une glande à sécrétion interne que le bacille peut déterminer la rupture d'équilibre circulatoire qui se traduit par le symptôme tachycardique.

La tachycardie de la tuberculose nous apparaît donc comme un signe d'une grande valeur même au point de vue purement clinique, puisqu'il peut nous permettre de soupçonner : dans un cas, une néoformation à localisation spéciale et à tendance destructive; dans un autre cas, une virulence particulière de l'agent pathogène et de ses toxines, ou

un défaut de résistance de l'organisme. L'importance de ce symptôme ne peut plus dès lors nous échapper et nous allons nous attacher à étudier d'une façon aussi précise que possible ses différentes causes et ses modalités cliniques.

ETIOLOGIE. — PATHOGENIE

A l'état normal, le cœur assure la circulation sanguine à raison d'environ soixante-dix contractions par minute. Mais il faut pour cela qu'une double condition se trouve réalisée : d'une part, l'intégrité de l'appareil circulatoire entier : le cœur d'abord, puis les vaisseaux dont la propriété physiologique est de continuer le travail du cœur tout en le soulageant ; d'autre part, le débit réglé de l'influx nerveux qui entretient la puissance et le rythme cardiaque. Que l'une de ces conditions fasse défaut et des troubles du fonctionnement du cœur, la tachycardie, en particulier, vont apparaître.

Dans le premier cas, en effet, une lésion valvulaire, une sclérose artérielle, un obstacle périphérique à la circulation vont augmenter le travail du cœur et pour peu qu'un certain degré de stase veineuse apparaisse, le cœur va se contracter plus rapidement bien que plus faiblement sur une onnée sanguine insuffisamment renouvelée. La tachycardie apparaîtra.

Dans le second cas, le mécanisme est plus complexe.

On sait que le muscle cardiaque est innervé par des centres bulbaires et par des ganglions nerveux intracardiaques.

Les centres bulbaires agissent par l'intermédiaire et des nerfs pneumogastriques qui ont sur le cœur une action frénatrice, et des nerfs venant du grand sympathique qui ont, eux, une action accélératrice.

Les ganglions, au nombre de trois, dits « ganglions de Remak, de Ludwig, de Bidder » ont une certaine autonomie et jouent même un rôle différent dans l'entretien du rythme cardiaque ; d'après Stannius, le ganglion de Bidder est excito-moteur, les deux autres possèdent une action excito-frénatrice, car leur excitation amène l'arrêt du cœur tout comme l'irritation du bout périphérique du nerf pneumo-gastrique.

En définitive, le rythme cardiaque est commandé par un système régulateur composé de deux éléments : l'un modérateur et s'exerçant par l'intermédiaire du nerf pneumo-gastrique et des ganglions de Ludwig et Remak ; l'autre accélérateur par l'intermédiaire du grand sympathique et du ganglion de Bidder. Normalement, il s'établit un équilibre entre ces deux forces opposées qui se traduit par le fonctionnement régulier du cœur à raison de soixante-douze contractions par minute. Mais pour peu qu'une des forces en présence se

trouve lésée, il se produit une rupture d'équilibre et le rythme cardiaque se trouve modifié. Le nerf pneumo-gastrique étant le nerf modérateur, il s'ensuit que sa suppression fonctionnelle provoquera la tachycardie.

Ainsi altération de l'appareil cardio-vasculaire, modification dans la transmission de l'influx nerveux qui règle les mouvements du cœur, telles sont donc les deux principales causes susceptibles d'engendrer la tachycardie.

La tuberculose peut réaliser l'un ou l'autre de ces processus.

Elle peut altérer directement le cœur et surtout la séreuse péricardique ; ces faits, bien que rares, n'en sont pas moins incontestables. Beaucoup plus souvent, elle agit par l'intermédiaire du système nerveux irrité soit directement, soit par l'action des toxines, et c'est de ce dernier mécanisme que relèvent la plupart des cas de tachycardie dans la tuberculose. Nous aurons donc à étudier, *dans l'ordre de fréquence : d'abord la tachycardie par altération nerveuse, mécanique et toxique ; puis la tachycardie par altération cardio-vasculaire.*

1. Tachycardie par altération nerveuse.

L'appareil de régulation cardiaque, dont le pneumogastrique constitue l'élément modérateur, peut

être lésé soit directement : irritation mécanique, ou compression du nerf par des néoplasies tuberculeuses qui provoquent à la longue sa suppression fonctionnelle, soit d'une façon plus médiate par l'intermédiaire des toxines sécrétées par le bacille de Koch, qui déterminent une vaso-dilatation périphérique suivie d'un abaissement de la pression artérielle et de l'apparition de la tachycardie, suivant les lois de Marey.

Nous étudierons successivement l'un et l'autre de ces mécanismes.

1^o TACHYCARDIE PAR LÉSION DIRECTE DU PNEUMOGASTRIQUE :

a) *Au niveau du hile pulmonaire.*

Cette variété de tachycardie est de constatation déjà ancienne. Baréty écrivait déjà :

« Le nerf vague peut se trouver comprimé par
« une masse ganglionnaire dégénérée et être
« ainsi privé de son action modératrice sur le
« cœur ».

Trois ans plus tard, en 1877, Peter rapporte une observation de tuberculose pulmonaire chronique accompagnée de tachycardie et dans laquelle l'autopsie révéla la présence de ganglions tuberculeux comprimant le pneumogastrique

En 1888, Proébsting dans un travail sur la tachycardie rapporte plusieurs cas de compressions ganglionnaires.

Jouanneau ajoute plusieurs observations personnelles. Enfin, Bezançon, en 1894, apporte aussi

sa contribution à l'étude de cette question toujours ouverte.

Il n'est pas sans intérêt de préciser à ce sujet les connexions intimes qui unissent le pneumogastrique aux ganglions du médiastin et nous expliquent le retentissement de la lésion ganglionnaire sur le tronc nerveux. Ces connexions ont été bien précisées par Baréty et peuvent être résumées de la façon suivante :

La bifurcation de la trachée et les trois angles qu'elle forme avec l'origine des bronches donne asile à un grand nombre de ganglions. On peut en considérer trois groupes : l'un est situé dans la bifurcation même de la trachée, *c'est le groupe intertrachéo-bronchique* ; les deux autres sont logés dans l'angle à sinus ouvert en haut, que forme la terminaison de la trachée avec la bronche correspondante : *groupes prétrachéo-bronchiques droit et gauche*. Quant aux ganglions situés dans l'angle de division des bronches ou ganglions interbronchiques ils n'ont pas l'occasion d'intervenir dans la compression du pneumogastrique.

Le groupe intertrachéo-bronchique est constitué par dix à douze ganglions situés en arrière de la bifurcation de l'artère pulmonaire. Ils sont recouverts à leur face postérieure par un riche réseau nerveux qui unit les deux plexus pulmonaires : c'est l'épanouissement des deux nerfs pneumogastriques.

Les ganglions situés sous la bronche droite sem-

blent atteints de préférence ; l'un en particulier de volume plus considérable et de lésions généralement plus accentuées est connu sous le nom de ganglion sous-bronchique droit moyen. On le trouve souvent très adhérent à la bronche droite.

Le groupe prétrachéo-bronchique droit est formé de 3 ou 4 ganglions souvent fusionnés lorsqu'ils sont dégénérés.

Nous ne voulons pas nous étendre ici sur les rapports qu'affectent avec les organes voisins ces trois groupements de ganglions. Il nous suffira de dire que leur disposition anatomique vient éclairer les données de la clinique et nous faire voir qu'à gauche, c'est surtout le récurrent qui sera lésé, tandis qu'à droite ce sera plutôt le pneumogastrique, car il entre en contact immédiat avec les ganglions, disposition qu'accentue encore la situation asymétrique de la trachée et son inclinaison vers la droite.

b) *Au niveau du sommet du poumon.*

Le pneumogastrique peut aussi être lésé au niveau du sommet du poumon. On sait les connexions intimes qu'affectent avec le dôme pleural, les trois nerfs phrénique, pneumogastrique et sympathique qui passent de la région cervicale à la région thoracique entre l'artère et la veine sous-clavière. De même que l'irritation du récurrent produite à ce niveau peut provoquer de la toux ou des paralysies laryngées, de même le pneumo-

gastrique peut être à ce niveau englobé dans des néoplasies tuberculeuses de la plèvre ou du poumon.

M. Potocki a publié un cas de tachycardie dans lequel il existait au sommet du poumon une grosse caverne tuberculeuse au niveau de laquelle le nerf pneumogastrique se trouvait lésé.

c) Dans la région basilaire.

Plus haut enfin dans la région basilaire, le nerf pneumogastrique peut être lésé au niveau de son origine. On sait que la réaction phlegmasique que détermine le bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse, se localise d'une façon élective dans la zone du chiasma, de la protubérance et du bulbe. Il provoque là non seulement des lésions tuberculeuses proprement dites, mais aussi des phénomènes inflammatoires et des exsudats fibrineux qui retentissent sur les nerfs émanant de cette région et amènent des perturbations considérables des diverses fonctions bulbaires. La paralysie des nerfs crâniens donne une physionomie bien spéciale à cette méningite basilaire dont elle est l'expression la plus constante. Il est classique de considérer que le ralentissement du pouls qui accompagne la période initiale de la méningite est dû à une irritation du pneumogastrique et que son accélération à la période terminale traduit la paralysie du nerf dont la fonction d'arrêt se trouve ainsi annihilée.

La tachycardie de la méningite tuberculeuse re-

lève donc encore de la lésion du nerf pneumogastrique.

d) *En d'autres points de son trajet* (médiastinite, pleurite, adhérences viscérales).

Mais en dehors de ces localisations électives : région du hile, dôme pleural, région basilaire, le nerf peut encore être irrité mécaniquement en d'autres points de son trajet. C'est ainsi que la médiastinite, la pleurite peuvent réagir sur le pneumogastrique.

On sait combien sont fréquentes ces lésions chez les tuberculeux à l'autopsie desquels on trouve souvent de larges adhérences unissant les organes entre eux, déterminant de véritables symphyses viscérales.

Jouanneau rapporte un cas de tachycardie chez un tuberculeux où l'examen anatomique révéla la présence d'adhérences pleuro-péricardiques englobant le nerf. Cette pathogénie doit être relativement fréquente étant donnée la constance presque absolue des formations fibreuses dans les tuberculoses anciennes et à évolution lente.

2° TACHYCARDIE PAR ALTÉRATION RÉFLEXE D'ORIGINE GASTRIQUE.

C'est d'une pathogénie un peu plus complexe que relève la tachycardie gastrique d'origine réflexe.

Bien étudiée par Watteau dans sa thèse, elle n'est pas permanente mais, pourrait-on dire, paroxystique et consécutive à l'ingestion des ali-

ments. Pour cet auteur, il s'agirait d'un spasme des capillaires du poumon par réflexe parti de la muqueuse irritée. La voie suivie par ce réflexe serait celle du grand sympathique abdominal, puis de la moelle cervicale, et l'influx nerveux redescendrait alors au poumon par les filets sympathiques vaso-moteurs du plexus pulmonaire. Quoiqu'il en soit il se produirait au dire de Watteau une hypertension pulmonaire et la tachycardie apparaîtrait alors.

3° TACHYCARDIE TOXIQUE.

Dans les deux variétés précédentes, la tachycardie est consécutive à une irritation nerveuse directe, portant dans la grande majorité des cas sur le nerf pneumogastrique lui-même, d'une façon beaucoup plus exceptionnelle sur la voie du sympathique et déterminant un réflexe d'hypertension pulmonaire.

Etudions maintenant l'altération des centres modérateurs du cœur qui résulte de l'action des toxines du bacille de Koch. Cette toxine peut agir de deux manières : tantôt en troublant fonctionnellement les centres régulateurs, tantôt en lésant matériellement le nerf et en ne constituant ainsi qu'une des modalités des névrites toxiques.

a) *Par altération des centres.*

Durant ces dernières années, les expérimentateurs ont beaucoup étudié les propriétés diverses de la toxine tuberculeuse. On a recherché son action générale et son action locale, et on a pu même

isoler des substances reproduisant séparément les phénomènes de caséification ou d'organisation fibreuse qu'elle est susceptible de produire. Cette action locale est la plus importante puisqu'elle détermine des lésions matérielles quasi-irrémédiables, mais l'action générale de la toxine est aussi intéressante.

C'est d'elle que relèvent les phénomènes qui traduisent l'imprégnation générale de l'organisme par la tuberculose : fièvre, amaigrissement, pâleur, accélération du pouls. Strauss, dans son travail sur la tuberculose et son bacille, a étudié minutieusement les effets de la tuberculine. Par l'inoculation au cobaye il a obtenu, en même temps que la réaction fébrile classique, une accélération du pouls considérable et qui n'est pas proportionnellement en rapport avec la fièvre. C'est bien ce que nous observons chez les tuberculeux et on peut admettre que cette tachycardie est consécutive à une action d'arrêt sur les centres vaso-constricteurs dont la tuberculine provoquerait ainsi la paralysie. Telle est l'hypothèse classique.

: b) *Par processus névritique.*

Au même titre que toutes les grandes infections : fièvre typhoïde, diphtérie, grippe, etc., la tuberculose est susceptible de provoquer des névrites toxiques. Depuis longtemps on connaissait les douleurs, les névralgies rebelles qui se montrent si fréquemment au cours de la tuberculose. Ils étaient faciles à interpréter lorsqu'ils accompagnaient une

lésion méningée, cérébrale ou cérébro-spinale. Mais ce qu'on connaissait moins ce sont les troubles sensitifs, moteurs et trophiques, diffus ou localisés, transitoires ou permanents, que l'on peut rencontrer à une phase quelconque chez un tuberculeux pulmonaire. Ils avaient été cliniquement étudiés par quelques auteurs, mais leur cause prochaine restait à établir. C'est surtout Pitres et Vaillard, qui établirent définitivement le rapport de causalité qui existe entre la tuberculose et l'altération des cordons nerveux et montre l'action de cette affection sur les nerfs périphériques, tout comme peut le faire la variole, la diphtérie, la fièvre typhoïde. Il s'agit donc de névrites périphériques qui ne constituent là qu'une des modalités des névrites toxiques.

Ces névrites sont en général diffuses, intéressent un nombre plus ou moins grand de troncs nerveux : nerfs sensitifs ou moteurs, nerfs mixtes, *pneumogastrique*, phrénique, etc. Ce travail de Pitres et Vaillard qui remonte à vingt ans et a été fait à un point de vue général, ne met pas en évidence le rôle de la névrite tuberculeuse dans la production de la tachycardie. Mais un des cas rapportés s'accompagne d'une tachycardie très prononcée, et l'existence de la névrite nous donne implicitement l'explication de ce phénomène, et nous permet de dire que la tachycardie peut être, dans ce cas, le fait d'une lésion névritique tuberculeuse du pneumogastrique.

c) *Par lésion thyroïdienne :*

On pourrait rattacher à ces tachycardies toxiques, celle qui peut, à titre exceptionnel, il est vrai, survenir à la suite de lésions du corps thyroïde provoquées par la tuberculose. L'action de la toxine déterminerait une sclérose péri-artérielle, modifiant le fonctionnement du corps thyroïde.

On sait que le plus actif des principes qu'elle sécrète, l'iodothyline de Baumann, entretient l'excitabilité des nerfs pneumogastriques, modérateurs du rythme cardiaque. Elle oppose son action à celle de la glande surrénale qui excite les centres accélérateurs cardiaques. On comprend donc qu'une lésion tuberculeuse du corps thyroïde puisse atténuer cette fonction d'arrêt, pour laisser la prédominance d'action aux glandes accélératrices, d'où tachycardie.

II. Tachycardie par altération cardio-vasculaire.

Ce second groupe de tachycardie moins important présente deux ordres de lésions : d'abord une dégénérescence particulière du cœur survenant chez des tuberculeux cachectiques, et qui a été décrite par M. Klippel, puis des lésions tuberculeuses proprement dites qui peuvent frapper soit le mus-

cle cardiaque lui-même, soit la séreuse qui le contient.

1° TACHYCARDIE CACHECTIQUE.

D'après M. Klippel, il pourrait se produire, à la phase de cachexie de la tuberculose pulmonaire des lésions atrophiques des fibres cardiaques coïncidant avec l'amyotrophie généralisée que l'on voit alors survenir. En même temps il existerait une hyperexcitabilité du myocarde, sorte de réaction de débilité neuro-musculaire analogue à celle qui existe au niveau des autres muscles, et se traduit par l'apparition du myoïdème. Le tout coïnciderait avec l'exagération de tous les réflexes.

La tachycardie, dans ce cas, serait donc due à un état d'irritabilité particulière de la fibre cardiaque.

2° TUBERCULOSE DU CŒUR.

Elle peut frapper isolément l'endocarde ou le myocarde.

a) *Endocardite tuberculeuse* :

Elle est relativement fréquente, surtout chez l'enfant où, d'après Weill, on la rencontrerait dans 57 0/0 des endocardites. L'endocarde réagit au bacille tuberculeux de la même façon que vis-à-vis des autres agents pathogènes, par endocardite végétante. Elle peut, plus rarement d'après Pierre Teissier, n'être constituée que par des granulations miliaires disséminées sur l'endocarde.

Quoi qu'il en soit, l'endocardite tuberculeuse peut apparaître de façon aiguë ou chronique.

Dans le premier cas, survenant au cours d'une forme aiguë de la tuberculose, elle revêtirait le type de l'endocardite végétante ; dans le second cas, la tuberculose agissant à la façon d'un poison lent, provoquerait la sclérose de l'endocarde.

b) *Tuberculose du myocarde :*

La tuberculose du myocarde qui avait été soupçonnée par Laënnec, discutée par Bouillaud, fut démontrée par Townsend, qui note la présence d'une grosse masse tuberculeuse développée dans la paroi de l'oreillette gauche. Recklinghausen, Potain, Waldeyer en publièrent d'autres exemples, et, depuis, les cas rapportés se sont multipliés.

Elle peut se rencontrer sous trois types anatomiques :

Le gros tubercule isolé. La tuberculose miliaire. La myocardite tuberculeuse.

La tuberculose du myocarde est rare, et le plus souvent elle passe inaperçue en clinique. En général, elle se traduit par de la dyspnée, des tendances syncopales. Enfin, dans un cas de Hirschsprung, on constata de la faiblesse du pouls, de l'arythmie et de la *tachycardie*.

3° PÉRICARDITE TUBERCULEUSE. SYMPHYSE CARDIAQUE.

Quand la tuberculose touche la séreuse péricardique, elle détermine soit des lésions miliaires disséminées, soit un épanchement, soit enfin une symphyse, partielle ou généralisée. Cette dernière modalité est de beaucoup la plus fréquente. Elle a

une grosse importance clinique, car supprimant le vide intra-péricardique elle provoque une véritable ankylose du cœur et en trouble le fonctionnement. Il en résulte un surcroît de travail considérable pour l'organe, et à échéance plus ou moins brève la symphyse tuberculeuse retentit sur le foie d'abord et engendre peu à peu l'asystolie.

Quant aux modifications du pouls, elles sont pour ainsi dire constantes dans la symphyse tuberculeuse.

Le pouls est petit, accéléré, revêtant surtout chez l'enfant le rythme embryocardique, enfin affectant souvent le type du pouls paradoxal décrit par Kussmaül.

Telles sont, dans leur ensemble, les différentes causes qui peuvent engendrer la tachycardie au cours de la tuberculose. Les plus fréquentes sont, sans contredit, celles dont la répercussion sur le pouls se fait sentir par la voie de conduction nerveuse. Il nous faut essayer maintenant d'en dégager les quelques types cliniques qui se trouvent le plus communément réalisés.

FORMES CLINIQUES

Nous avons vu que les différentes causes susceptibles de provoquer la tachycardie au cours de la tuberculose sont multiples : tantôt lésion nerveuse par irritation mécanique ou toxique, tantôt altération du muscle cardiaque lui-même.

Mais, en clinique, la diversité de ces causes ne transparait pas d'une façon aussi évidente et nous ne savons d'ailleurs pas dans quelle mesure elles ne s'associent pas pour déterminer le symptôme tachycardique.

Quoi qu'il en soit, une première grande division s'impose suivant que la tachycardie est associée ou non à un état fébrile.

La première variété est, certes, la moins intéressante, car la tachycardie, si elle revêt là un type un peu spécial, passe du moins au second plan, la fièvre constituant le symptôme dominant. La tachycardie, dans la tuberculose apyrétique, constitue, au contraire, une particularité clinique intéressante en même temps qu'elle a une valeur symptomatique de premier ordre, tant au début de l'affection, avant l'apparition de tout signe pulmonaire,

qu'à la période d'état. Elle peut avoir aussi une grande importance au point de vue du pronostic, puisqu'elle peut aboutir à l'asystolie, ou témoigner en tous cas d'une virulence particulière du bacille.

Nous étudierons successivement ces deux modalités de la tachycardie.

1. Tachycardie fébrile.

Elle peut apparaître à toutes les périodes de la tuberculose pulmonaire. L'accélération du pouls qui accompagne la fièvre aurait, comme elle, une origine différente suivant l'étape de la maladie.

A la phase initiale, la fièvre tuberculeuse serait causée probablement par la résorption de certaines toxines tuberculeuses pyrétogènes élaborées au niveau du foyer bacillaire du poumon. Cette fièvre subcontinue ou rémittente, est dite fièvre de tuberculisation ou de surmenage suivant les cas, tandis que la fièvre hectique, celle de la phase de ramollissement, qui est presque constante, serait due aux toxines des microbes pyogènes qui végètent dans les poumons tuberculeux : on peut l'appeler fièvre de suppuration pour la distinguer des précédentes.

Cliniquement, cette tachycardie fébrile se traduit de la façon suivante :

1° A LA PÉRIODE INITIALE.

Si la fièvre manque quelquefois à la période initiale de la tuberculose, le plus souvent la tempé-

rature s'élève au-dessus de la normale. C'est une fièvre rémittente ou intermittente, survenant de préférence le soir. Ces poussées fébriles passent souvent inaperçues du malade qui ne sent pas sa fièvre. Rarement, l'accès est précédé d'un frisson. Il s'accompagne, en général, d'une notable accélération du pouls qui n'est pas proportionnellement en rapport avec la faible élévation de température. La majorité des auteurs donne donc une *grande signification à la discordance de ces deux signes* et font de la tachycardie le véritable élément du pronostic, car elle accompagnerait généralement les phtisies à évolution rapide. Mais M. Barbier s'élève un peu contre cette particularité symptomatique et est d'avis qu'il ne faut accepter qu'avec réserve l'existence de ce défaut de parallélisme entre le degré de la température et la fréquence du pouls. Il croit que les accès fébriles peuvent passer inaperçus et qu'on les mettrait en évidence en prenant à diverses reprises la température vespérale de trois à neuf heures.

Quoi qu'il en soit, lorsque la fièvre existe, on pourra se rendre compte aisément de la disproportion qui existe entre elle et la tachycardie, en se rappelant que, dans les états fébriles non tuberculeux, l'accélération du pouls serait, au dire de Liebermeister, de huit pulsations de plus que la normale par degré de fièvre.

2° A LA PÉRIODE DE RAMOLLISSEMENT.

A cette période, la fièvre, dite « de suppura-

tion », affecte généralement le type intermittent avec grandes exacerbations vespérales. Le pouls est toujours très accéléré, battant de quatre-vingt-seize à cent vingt fois à la minute, et dépassant parfois cent vingt pulsations. Cette exagération là encore peut coïncider avec une fièvre minime, ce qui faisait dire à Lasègue que la fièvre des phtisiques était caractérisée bien plus par la fréquence du pouls que par l'élévation thermique.

Voici deux exemples de cette tachycardie de la période de ramollissement de la phtisie, coïncidant avec un état fébrile de moyenne intensité.

OBSERVATION I (personnelle). — *Tuberculose pulmonaire à la 3^e période avec tachycardie intense.*

Blanche R..., 19 ans, couchée au n° 19 de la salle Sainte-Jeanne.

La malade qui exerce la profession de typographe, entre à l'Hôtel-Dieu le 12 mai 1907, dans le service du professeur Dieulafoy, pour une bronchite qui traîne depuis quelques mois déjà.

Antécédents héréditaires. — Mère, âgée de 46 ans. Santé médiocre, assez sujette aux bronchites.

Père, âgé de 50 ans et d'une bonne santé habituelle. Une sœur âgée de 17 ans, semble avoir présenté du rachitisme dans l'enfance avec apparition d'une gibbosité qu'on a traitée sans résultat par le port d'un corset plâtré. La malade est actuellement très bien portante, en sorte qu'il

s'agit sans doute de déformation rachitique plutôt que de mal de Pott.

Un frère mort en bas âge d'affection indéterminée.

Antécédents personnels. — La malade qui eut dans son enfance de fréquentes indispositions sans gravité a été atteinte à l'âge de 18 ans d'une fièvre typhoïde pour laquelle elle fut soignée pendant deux mois à l'hôpital Lariboisière, et qui a évolué sans complications.

Au mois de novembre dernier, la malade qui toussait un peu depuis quelque temps, eut, dit-elle, la grippe. Elle se mit alors à tousser davantage, à cracher et à maigrir. Elle était enceinte à ce moment là et sa grossesse semble avoir donné un coup de fouet à l'évolution de cette tuberculose commençante car elle maigrit énormément. Vers la fin de sa grossesse, elle eut une bartholinite incisée à la maternité où elle accoucha le 18 février 1907. Ses couches furent normales, l'enfant mourut de gastro-entérite au bout de trois semaines.

La malade était à ce moment là très faible. Elle avait fréquemment des vertiges, des tendances syncopales et continuait à maigrir. On commença à lui faire des piqûres de cacodylate de soude, mais elle ne voulut pas continuer cette médication et partit pour la campagne. Elle y souffrit beaucoup du froid, continua à tousser, à cracher, et à perdre ses forces. Un jour elle eut une hémoptysie passagère et rendit environ un demi-verre de sang.

Elle resta cinq semaines à la campagne, puis revint à Paris pour rentrer aussitôt à l'Hôtel-Dieu.

A l'entrée, on se trouve en présence d'une malade fortement amaigrie, aux pommettes légèrement colorées, très faible, sans appétit, sujette à des insomnies fréquentes.

L'examen physique révèle les particularités suivantes :

Inspection. — Amaigrissement des fosses sous-claviculaires et sus-épineuses.

Percussion. — En avant, matité sous la clavicule droite sub-matité sous la clavicule gauche.

En arrière, matité dans les fosses sus et sous-épineuses du côté droit ; matité dans la fosse sus-épineuse gauche.

Auscultation. — En avant, à droite, râles humides sous la clavicule. A gauche, inspiration soufflante, quelques craquements.

En arrière, à droite, souffle cavitaire dans la fosse sus-épineuse, accompagné de gargouillement et de retentissement de la toux. Râles humides dans toute la hauteur du poumon droit. A gauche, craquements dans le tiers supérieur du poumon.

La malade a de fréquentes quintes de toux. L'expectoration d'abondance moyenne est constituée par des crachats nummulaires caractéristiques.

L'état général est médiocre. Il n'y a ni diarrhée, ni vomissements, mais une anorexie complète.

La température (vaginale) est aux environs de 38,5 avec de temps en temps des pointes jusqu'à 39,5 et 40. Chez cette malade, la tachycardie est manifeste.

Pris pendant plusieurs jours le pouls oscille entre 128 le matin et 132 le soir lorsque la température reste aux environs de 38°. Lors des poussées fébriles atteignant 40 il monte à 140, restant toujours régulier, non arythmique, bien frappé. Certains jours, le matin, la malade présente une défervescence thermique notable, et sa température est à 37°. Néanmoins, son pouls reste accéléré battant aux environs de 130. Une fois même, la température était à 37 avec un pouls concomitant marquant 140 pulsations à la minute. La tachycardie est donc constante.

La malade éprouve de temps en temps une légère oppression mais n'a jamais eu de crises de palpitations.

A ce jour, la malade toujours en traitement à la salle Sainte-Jeanne, ne présente pas de modification sensible dans son état et la tachycardie ne présente aucun changement.

Réflexions : Cette malade, cavitaire, constitue un type de tachycardie fébrile. L'accélération du pouls n'y est certainement pas en rapport avec l'intensité de la fièvre puisqu'avec une température oscillant entre 38 et 39, elle ne descend guère au-dessous de 130.

La tachycardie qui survient au moment des paroxysmes fébriles et qui atteint 140 semble aussi hors de proportion avec la poussée thermique concomitante.

Elle présente des lésions pulmonaires très avancées et il est permis d'en conclure que l'imprégnation toxique est chez elle très intense : qu'elle soit due au bacille de Koch seulement, ou, ce qui est plus probable, à l'action concomitante des toxines élaborées par les agents pyogènes vulgaires qui sont venus coloniser cette tuberculose cavitaire. En tous cas, il ne saurait s'agir ici de tachycardie par compression du pneumogastrique. On ne trouve, en effet, ni à la percussion, ni à l'auscultation aucun signe d'adénopathie trachéo-bronchique. De même, on ne peut invoquer l'existence des lésions mises en évidence par M. Klippel, et

mettre cette tachycardie sur le compte d'une dégénérescence spéciale du myocarde. La rapidité d'évolution de cette tuberculose s'y oppose ainsi que la conservation relative de l'état général, car des lésions de cet ordre demandent pour s'établir plus de temps que cela. Il est donc logique de conclure à une tachycardie d'origine toxique, dans laquelle la fièvre introduit un facteur personnel indéniable mais absolument insuffisant pour provoquer à lui seul cette accélération énorme du pouls.

OBSERVATION II (personnelle). — *Tuberculose pulmonaire à la 2^e période. Tachycardie.*

Léonie P..., 24 ans, couchée au n° 24 de la salle Sainte-Jeanne.

Cette malade exerçant la profession de ménagère, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Professeur Dieulafoy, le 15 avril 1907, pour une bronchite qu'elle traîne depuis déjà deux ans et qui s'est accompagnée d'un amaigrissement notable.

Antécédents héréditaires. — Mère, 58 ans, cuisinière. Rien à signaler. Père, mort il y a un an à la suite d'un refroidissement.

Un frère de santé médiocre et touseur. Un autre frère bien portant. Une sœur religieuse de tempérament maalingre. La malade a eu neuf autres frères ou sœurs qui sont morts en bas âge sans qu'elle puisse préciser de quelle affection.

Antécédents personnels. — Notre malade a eu presque toutes les maladies de l'enfance : rougeole, coqueluche, etc. Elle était très souvent malade, sujette aux migraines, aux évanouissements, enfin s'enrhumant facilement. Il y a deux ans, elle fut prise d'une bronchite qui débuta l'hiver et ne l'a plus quittée. Elle s'est mise à tousser, à cracher ; elle a progressivement maigri et perdu ses forces. Enfin au commencement d'avril dernier elle eut une petite hémoptysie et se décida à entrer à l'Hôtel-Dieu.

A son entrée on se trouve en présence d'une malade fortement amaigrie, aux pommettes saillantes, affectant le type blond vénitien. Elle a de la fièvre, dort mal et n'a aucun appétit.

L'examen physique donne les renseignements suivants :

Inspection. — Amaigrissement prononcé des fosses sous-claviculaires, sus et sous-épineuses.

Percussion. — En avant, submatité sous les deux clavicules.

En arrière, matité au sommet gauche, submatité à droite.

Auscultation. — En avant, respiration très affaiblie sous les deux clavicules. Quelques craquements secs à droite. Quelques râles humides à gauche.

En arrière, à droite, respiration très affaiblie. Quelques craquements au sommet. A gauche, râles humides dans tout le tiers supérieur du poumon.

L'expectoration est constituée par des crachats muco-purulents, parfois striés de sang. La malade a de fréquentes quintes de toux, la voix est souvent voilée et enrouée.

L'état général est très médiocre. Il existe une anorexie complète, quelques vomissements, mais pas de diarrhée. Enfin la malade se plaint de transpirations nocturnes très abondantes.

La température est irrégulière, mais ne présente pas le type de la fièvre à grandes oscillations. Elle se maintient entre 38 et 38,5 avec, par périodes, des exacerbations atteignant 39,5, 40. Le pouls, pris à plusieurs reprises, reste d'une façon à peu près constante aux environs de 120. Il est régulier, un peu moins ample que normalement et sans arythmie. Pas de palpitations, pas de dyspnée.

A ce jour, l'état général et la tachycardie de cette malade toujours en traitement à la salle Sainte-Jeanne, ne se sont pas modifiés.

Réflexions : Il existe donc chez cette malade une tachycardie moins accentuée sans doute que dans le cas précédent, mais constante et toujours hors de proportion avec la température dont les variations ne semblent guère l'influencer. Quant à sa pathogénie, elle prête aux mêmes discussions et aux mêmes conclusions.

Ces deux exemples pris entre bien d'autres, suffisent à montrer les caractères de la tachycardie des tuberculeux fébriles : accélération très notable du pouls qui reste régulier, et discordance entre le degré de la fièvre et l'intensité de la tachycardie.

II. Tachycardie apyrétique.

La tachycardie survenant en dehors de tout état fébrile est certainement la plus intéressante, par sa valeur diagnostique et sa signification pronostique. Les formes cliniques les mieux individualisées sont

d'abord celles où la tachycardie d'origine toxique survient au début d'une tuberculose apyrétique, ou à la période d'état d'une tuberculose évoluant momentanément sans fièvre.

Elles se rapprochent, par leur pathogénie, des formes précédemment décrites, mais l'absence de fièvre constitue une particularité qui mérite d'être mise en évidence.

Avec une origine différente, il faut joindre à ces deux premiers types la tachycardie due à une compression du pneumo-gastrique par un ganglion. La tachycardie réflexe d'origine gastrique constitue également un type bien spécial. Quant aux tachycardies par lésions cardiaques proprement dites, elles donnent lieu le plus souvent à un diagnostic rétrospectif, car il est rare que les déterminations de la tuberculose sur le cœur constituent autre chose qu'une trouvaille d'autopsie. Cependant la symphyse cardiaque présente, dans la majorité des cas, une physionomie clinique qui mérite d'être mise en évidence. Nous passerons donc en revue successivement ces différents types.

1° TACHYCARDIE APYRÉTIQUE DU DÉBUT DE LA TUBERCULOSE.

Si, le plus souvent, il existe dès la période de germination des tubercules, des accès fébriles passagers qui risquent d'ailleurs bien souvent de passer inaperçus, par contre il est des cas où le début de la tuberculose est apyrétique et s'accompagne cependant d'une accélération du pouls qui

traduit le travail d'organisation des tubercules au niveau du poumon.

L'imprégnation toxique dont relève alors la tachycardie constitue la seule manifestation de la présence du bacille dans l'organisme. Elle ne porte pas d'ailleurs uniquement sur le pouls, et la tachycardie fait partie d'un véritable syndrome constitué presque uniquement par des symptômes généraux et qui revêt souvent le masque de l'anémie et, chez la femme surtout, de la chloro-anémie. En plus de sa tachycardie, la malade présente une pâleur spéciale des téguments et des muqueuses, s'essouffle facilement, a des palpitations, de l'aménorrhée, de la dyspepsie.

Cet ensemble de symptômes auxquels viennent s'adjoindre les signes d'insuffisance pulmonaire décrits par M. Grancher (respiration dissemblable, rudesse inspiratoire avec abaissement de tonalité, souffle d'adénopathie, diminution de la respiration à la base) sont suffisants pour permettre au clinicien de dépister la tuberculose commençante et la tachycardie constitue un gros appoint pour le diagnostic.

2° TACHYCARDIE APYRÉTIQUE DE LA PÉRIODE D'ÉTAT.

Dans l'immense majorité des cas, avons-nous dit, la période d'état de la tuberculose pulmonaire s'accompagne d'une fièvre assez marquée due à l'action des toxines tuberculeuses pour les uns, des toxines des microbes pyogènes surajoutés au bacille de Koch pour d'autres.

Cependant, il peut arriver que la tuberculose même cavitaire soit apyrétique, tantôt parce qu'elle a subi un temps d'arrêt dans son évolution et que les microbes sont, en quelque sorte, en état de vie ralentie; tantôt parce que le malade présente une rémission de quelques jours entre deux grandes poussées fébriles. Mais la tachycardie symptomatique n'en persiste pas moins et nous avons pu voir la malade ordinairement fébricitante qui fait l'objet de l'observation I présenter un pouls à 140 avec, le matin, une température à 37° seulement.

Ceci fait donc bien ressortir une fois de plus, le défaut de corrélation qui existe entre le degré de la température et l'accélération du pouls.

Les types suivants mettront encore bien en évidence l'indépendance de la tachycardie vis-à-vis de la température.

3° TACHYCARDIE PAR COMPRESSION DU PNEUMOGASTRIQUE.

Il s'agit ici d'une tachycardie permanente et sans fièvre qui présente les caractères suivants :

Elle se produit dans le repos le plus absolu, en dehors de toute émotion, n'est pas influencée par les phénomènes digestifs. Le pouls est régulier. Il bat plus de 100 fois par minute, en moyenne de 120 à 130 et jusqu'à 156 dans une observation de Merklen.

Il revêt souvent le type embryocardique. Exceptionnellement il peut être arythmique. Cette tachycardie s'accompagne parfois de palpitations en

général peu intenses, avec un certain degré d'éréthisme cardiaque et un léger frémissement vibratoire à la palpation de la région précordiale. On peut y rencontrer de la dyspnée, mais elle est ordinairement modérée.

Joignons-y quelques symptômes qui traduisent la présence [de l'adénopathie trachéo bronchique, cause provocatrice de la tachycardie. La percussion peut dans quelques cas révéler l'existence d'une matité paravertébrale au niveau de la région du hile pulmonaire. L'auscultation peut aussi révéler la présence d'un souffle interscapulo-vertébral. Mais ces signes qui peuvent être d'un grand secours au point de vue du diagnostic sont en somme exceptionnels et ne figurent pas dans la plupart des observations rapportées.

Enfin l'irritation du pneumogastrique peut provoquer quelques symptômes associés : toux quinteuses, nausées, vomissements.

Cette tachycardie, qui oblige le myocarde à un surcroît de travail, ouvre souvent la porte à l'asystolie. Progressivement on voit apparaître des râles de congestion au niveau des bases pulmonaires, les veines jugulaires se distendent, le malade prend une teinte livide ou cyanosée, l'œdème apparaît et des congestions viscérales apparaissent dans la plupart des organes.

Mais dans beaucoup de cas la tachycardie est relativement bien tolérée par le malade et tout se borne à une coloration blafarde des téguments.

4^o TACHYCARDIE RÉFLEXE D'ORIGINE GASTRIQUE.

Cette variété coïncide avec des lésions gastriques très minimes. Elle se caractérise par une accélération du pouls survenant pendant la digestion. Elle débute une demi-heure ou une heure après le repas, précédée parfois par une sorte d'aura : vertiges, rougeur des pommettes. Puis le nombre des pulsations augmente dans des proportions notables. Il est parfois supérieur à la normale de 50 à 60. On voit alors apparaître des troubles respiratoires : suffocations, dyspnée pouvant aller jusqu'à l'orthopnée. Cette tachycardie peut dans quelques cas être douloureuse et s'accompagner d'une gêne précordiale avec irradiations vers l'épaule et dans tout le côté gauche du thorax.

La crise se prolonge tant que dure la période digestive.

Elle rend donc l'alimentation très difficile et certains malades préfèrent se priver de manger plutôt que de s'exposer à ces crises si pénibles, comme nous le verrons pour le malade de l'observation IV.

Il s'agit ici d'une tachycardie discontinue, survenant par accès. C'est aussi le cas de la forme suivante.

5^o TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE ESSENTIELLE CHEZ DES TUBERCULEUX.

Cette variété que l'on rencontre assez souvent comme syndrome isolé et dont la pathogénie est encore mal élucidée, est exceptionnelle au cours

de la tuberculose. Il en existe cependant quelques observations : l'une rapportée par Traube est consignée dans la thèse de Larcena ; Grandin en signale également un cas dans sa thèse ; enfin les observations de la thèse de Henry se rapportent à des cas de ce genre.

Leur symptomatologie ne diffère pas de celle de la tachycardie paroxystique essentielle isolée et leur seule particularité est de survenir au cours de la tuberculose.

6° TACHYCARDIE DANS LA PÉRICARDITE TUBERCULEUSE.

Il nous reste à dire un mot de la tachycardie qui survient au cours de la péricardite tuberculeuse.

Elle n'y constitue d'ailleurs qu'un épiphénomène surajouté aux divers troubles qu'engendre la symphyse cardiaque. Elle traduit la gêne fonctionnelle que crée l'ankylose de l'articulation cardio-péricardique et s'accompagne généralement d'un certain degré d'asystolie dont le retentissement sur le foie constitue le phénomène le plus saillant. Généralement modérée elle coïncide souvent avec un rythme embryocardique.

Elle a, en tous cas, une certaine signification au point de vue du pronostic puisqu'elle indique à brève échéance la faillite du muscle cardiaque.

Telles sont les principales variétés cliniques de la tachycardie des tuberculeux apyrétiques. Les deux plus curieuses sinon les plus fréquentes sont évidemment la tachycardie par compression du

pneumogastrique et la tachycardie réflexe d'origine gastrique. Nous allons en rapporter deux exemples.

OBSERVATION III (personnelle). — *Tachycardie apyrétique par compression probable du pneumogastrique.*

Robert G..., 25 ans, entré à la salle Saint-Christophe le 19 nov. 1906.

Ce malade qui exerce la profession de garçon de magasin et qui est couché au n° 35 de la salle Saint-Christophe est entré à l'Hôtel-Dieu parce qu'il toussait depuis quelque temps et qu'il sentait ses forces l'abandonner.

Antécédents héréditaires. — Orphelin, il ne sait fournir aucun renseignement sur son père qu'il n'a pas connu. Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire aiguë en 1900. Deux ans après il perdit une tante de la même affection. C'est avec ces deux femmes qu'il avait toujours vécu. Il n'a eu ni frères, ni sœurs.

Antécédents personnels. — Le malade a toujours été d'une santé délicate.

On lui a dit qu'il était rachitique dans son enfance et qu'il avait présenté des déformations osseuses qui avaient été très longues à disparaître.

A 5 ans il aurait eu une fièvre typhoïde.

Depuis cette époque, sans être à proprement parler malade, il était extrêmement chétif. A l'époque de son service militaire il fut ajourné deux fois, puis réformé la troisième fois pour insuffisance du périmètre thoracique. Jusqu'à cette époque il s'était surtout occupé de dessin, se destinant aux Beaux-Arts. Mais la nécessité de gagner sa

vie, lui fit prendre la profession de garçon de magasin.

Il avait un travail très pénible, faisant des courses par tous les temps, montant des étages. Vers le mois de septembre 1906, il s'aperçut qu'il s'affaiblissait de plus en plus, était pris de transpirations nocturnes, perdait l'appétit, avait de l'insomnie. Il traîna ainsi un an puis se décida à entrer à l'Hôtel-Dieu où nous le trouvons.

A l'examen *physique* on est en présence d'un malade fortement amaigri, grand, légèrement voûté, à la figure osseuse, au teint blafard, au système pileux peu développé.

Inspection. — Amaigrissement notable du thorax.

Percussion. — En avant, submatité sous la clavicule gauche. En arrière, matité aux deux sommets.

En outre la percussion de la région interscapulo-vertébrale révèle du côté gauche une zone de matité qui flanque la colonne vertébrale au niveau du hile pulmonaire.

Auscultation. — En avant, respiration très affaiblie des deux côtés avec quelques craquements quand on fait tousser le malade.

En arrière, râles humides dans la moitié supérieure du poumon gauche. Au niveau de la zone de matité de la région hilaire, l'auscultation révèle un souffle inspiratoire très intense. A ce niveau, les râles font défaut et il ne semble pas s'agir d'un foyer d'induration pulmonaire mais d'un souffle de compression bronchique.

A droite, il existe des râles humides dans le tiers supérieur du poumon et on perçoit au niveau de la région hilaire un léger souffle, beaucoup moins intense que celui du côté gauche.

L'expectoration est composée de crachats muco-purulents.

Le malade tousse peu, n'a ni vomissements, ni diarrhée. Il n'a jamais eu d'hémoptysie. L'état général est assez bien conservé et le malade mange avec appétit.

Légèrement subfébrile au début, le malade n'a plus de fièvre depuis longtemps. Par contre, lorsqu'on prend son pouls, on est frappé de sa rapidité. Il bat à 120 ; pris pendant plusieurs jours et à de nombreuses reprises pendant les 7 mois qui ont suivi son entrée à la salle Saint-Christophe, il ne s'est guère éloigné de ce chiffre, montant quelquefois à 124 ou 126.

À l'auscultation du cœur, on constate un léger éréthisme cardiaque accompagné, à la palpation, d'un frémissement vibratoire.

Le malade supporte très bien cette tachycardie : il n'a pas de palpitations, pas d'oppression, pas d'étourdissements, pas de tendances syncopales.

Réflexions : Ce malade atteint de tuberculose pulmonaire à évolution lente avec conservation de l'état général et absence de réaction fébrile, est donc atteint d'une tachycardie permanente et assez prononcée puisque le pouls ne descend pas au-dessous de 120. L'examen du thorax nous a révélé deux signes qui peuvent éclairer la pathogénie de cette tachycardie : l'existence d'une matité interscapulo-vertébrale d'une part, la présence d'un souffle de compression bronchique à ce niveau. Il semble donc bien, sans qu'on puisse toutefois l'affirmer, que ce malade est atteint d'une adénopathie trachéo-bronchique accompagnant une tuber-

culose pulmonaire à évolution lente, et qu'il est légitime de mettre sous la dépendance de la compression du pneumogastrique par des ganglions pathologiques la tachycardie que présente ce malade.

En tous cas cette tachycardie n'a encore eu aucun retentissement sur la circulation générale puisque le malade ne présente pas d'œdème, pas de phénomènes de stase veineuse. On peut donc dire que sa lésion est à l'heure actuelle compensée et qu'il n'y a pas lieu, pour le moment, de redouter l'asystolie comme cela est rapporté dans un certain nombre d'observations.

OBSERVATION IV (personnelle). — *Tachycardie réflexe
d'origine gastrique.*

Jules S..., 37 ans. Entré salle Christophe le 27 mai 1907.

Le malade couché au n° 33 de la petite salle Saint-Christophe exerce la profession de cuisinier. Il rentre pour une bronchite persistante qui l'a déjà obligé à faire plusieurs séjours à l'hôpital.

Antécédents héréditaires. — Le malade est enfant naturel et ne peut donner aucun renseignement sur ses parents. Il a un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Jusqu'à sa maladie actuelle il avait toujours été bien portant. Pas de maladies sérieuses dans l'enfance. A fait trois ans de service militaire dans l'Est. Il exerçait sa profession de cuisinier, lorsqu'en février 1906, il prit un refroidissement.

Alors commence une bronchite qui, à partir de ce moment se prolonge indéfiniment sans avoir aucune tendance à s'amender. Le malade qui toussait et crachait continuellement, perdit peu à peu ses forces et comme il se sentait très fatigué et dans l'impossibilité de se soigner, entra à l'Hôtel-Dieu salle Saint-Charles au mois d'août 1906.

Il y resta six semaines, puis, se sentant mieux, il sortit et reprit son travail. Mais presque aussitôt il fut obligé de s'arrêter de nouveau et revint au mois d'octobre salle Saint-Denis.

Après un séjour de deux mois il repart pour rentrer quelques jours après, en décembre 1906, à l'Hôtel-Dieu annexe. Il y fait cette fois un séjour plus long et n'en sort que le 22 avril 1907. Mais il ne pouvait guère travailler plus d'un mois et le 27 mai il revenait à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur Dieulafoy.

Quand on l'examine, on se trouve en présence d'un homme qui a considérablement maigri, qui a de fréquentes quintes de toux accompagnées d'expectoration purulente, qui se plaint d'insomnie et de transpirations nocturnes.

L'examen de la poitrine révèle les particularités suivantes :

Percussion. -- En avant, submatité sous la clavicule gauche. En arrière, matité aux deux sommets.

Auscultation. — En avant, respiration très affaiblie à droite avec quelques sibilances.

En arrière, à droite, râles humides dans tout le tiers supérieur du poumon. A gauche, inspiration rude accompagnée de quelques sibilances.

Pas de souffle d'adénopathie.

Mais le côté intéressant de son histoire est son état gastrique. Les digestions sont, en effet, extrêmement pénibles.

Une demi-heure environ après l'ingestion des aliments, il est pris d'une oppression extrêmement intense, avec sensation d'étouffement.

Il est obligé de rester assis sur son lit, pouvant à peine respirer et cet état pénible, parfois très douloureux, se prolonge pendant plusieurs heures : jusqu'à trois ou quatre heures de l'après-midi pour le déjeuner, jusqu'à une ou deux heures de la nuit pour le repas du soir. Ce n'est que lorsque la digestion est complètement terminée que le malade retrouve le calme et peut s'endormir. Mais si l'on examine le pouls pendant les périodes digestives, on s'aperçoit qu'il est très notablement accéléré, bat au delà de 120, tandis qu'avant l'ingestion des aliments il est chez ce malade, apyrétique puisque la température rectale reste à 37,5 le soir, aux environs de 90.

L'auscultation du cœur révèle un peu d'éréthisme cardiaque.

Le malade, pour éviter ces crises si pénibles qui se reproduisent à l'occasion de chaque repas, en est réduit à ne plus manger ; mais cependant chez lui l'appétit est conservé car il éprouve de violentes crampes d'estomac à la suite de ce jeûne volontaire.

Ceci prouve le peu d'intensité des lésions gastriques qui servent de point de départ à ce réflexe.

D'ailleurs, le malade n'a ni vomissements, ni diarrhée, et ses fonctions gastriques s'effectueraient normalement si les phénomènes digestifs n'engendraient presque immédiatement et d'une façon absolument constante cette oppression et cette tachycardie.

D'ailleurs, ces jours-ci, sous l'influence de l'eau de chaux cocaïnée cette irritation de l'estomac a presque disparu, pour le moment du moins, et le malade qui refusait ses

aliments recommence à s'alimenter. L'oppression pendant la phase digestive a disparu mais l'accélération du pouls reste manifeste après l'ingestion des aliments.

Réflexions : Cette observation parle par elle-même suffisamment pour pouvoir se passer de critique. Il est clair que cette tachycardie survenant d'une façon paroxystique au moment de la digestion est directement sous sa dépendance et d'origine réflexe. Le malade ne présente pas à ces moments-là d'accès fébriles qui pourraient expliquer l'accélération rapide du pouls. D'ailleurs, il a d'une façon constante une tachycardie modérée, sans fièvre, et les paroxysmes qui viennent se greffer sur cette tachycardie permanente ne peuvent qu'être réflexes et d'origine digestive. Ce cas semble donc bien rentrer dans le type décrit par Watteau et il nous a paru intéressant de le rapporter.

OBSERVATION V. — *Due à l'obligeance de M. le Dr Faisans et communiquée par l'interne de son service M. Bénard. Tachycardie apyrétique chez un tuberculeux pulmonaire à la période d'infiltration.*

Louis R.... 34 ans, entré dans le service du Dr Faisans, le 24 avril 1907.

Ce malade qui exerce la profession de cultivateur, est couché au n° 17 de la salle Saint-Augustin. Il est entré à l'hôpital pour une faiblesse générale consécutive à une pleurésie qu'il a contractée il y a environ un an.

Antécédents héréditaires. — Père, aucun renseignement. Mère, bien portante.

Antécédents personnels. — Le malade aurait eu la fièvre typhoïde étant enfant. Il semble ne lui en être rien resté car il fut toujours bien portant jusqu'à maintenant et put faire son service militaire dans l'Est.

A la fin de mai 1906, ce malade qui fait le commerce des asperges fut surpris par un orage un jour qu'il faisait une livraison. Très légèrement vêtu, il fut mouillé, prit froid et le lendemain fut pris de fièvre et de malaise général. Un médecin appelé l'envoya à l'Hôtel-Dieu où il entra à la salle Saint-Christophe dans le service du professeur Dieulafoy.

Là, on fit le diagnostic de pleurésie gauche avec épanchement et on dut pratiquer plusieurs ponctions successives.

Au mois d'août le malade quitta l'hôpital mais il avait été très affaibli par sa maladie et loin de recouvrer ses forces, il continua à traîner, maigrit un peu, perdit l'appétit, commença à tousser et à cracher, si bien qu'au bout de quelques mois, comme il lui était impossible de travailler il se décida à revenir à l'hôpital et entra cette fois dans le service du Dr Faisans où nous le trouvons.

A l'examen nous sommes en présence d'un malade encore peu atteint physiquement. Il est assez bien musclé, et son poids, quoique inférieur à la normale reste à peu près stationnaire. Il oscille aux environs de 60 kilogrammes, perdant quelques grammes une semaine pour les regagner la semaine suivante.

L'examen de la poitrine révèle les particularités suivantes :

Inspection. — Pas d'amaigrissement des régions sous claviculaires, sus et sous-épineuses.

Percussion. — En avant, légère submatité sous la clavicule gauche.

En arrière, pas de modifications appréciables.

Auscultation. — En avant. — A droite, un peu de rudesse inspiratoire. A gauche, respiration affaiblie avec quelques craquements.

En arrière. — A droite, pas de bruits adventices. A gauche, craquements humides surtout lorsqu'on fait tousser le malade. Quelques sibilances. Respiration affaiblie dans toute l'étendue du poumon.

Pas de souffle d'adénopathie ni d'un côté, ni de l'autre.

L'expectoration est peu abondante, mucopurulente. Les quintes de toux sont rares. Il n'y a jamais eu d'hémoptysies.

L'état général est relativement bon. L'appétit est bien conservé. Il n'y a ni vomissements, ni diarrhée. Mais le malade se sent anéanti et sans forces.

La température centrale se maintient depuis deux mois entre 37° le matin et 37, 6 le soir. On peut donc la considérer comme normale. Par contre le pouls est accéléré. Il oscille entre 96 et 100 pulsations d'une façon constante. Il existe donc une tachycardie manifeste.

L'auscultation du cœur révèle un léger éréthisme cardiaque. Le malade n'a pas de palpitations, mais il est essoufflé dès qu'il fait un effort ou qu'il monte un escalier.

Réflexions : Nous sommes donc en présence d'un malade atteint d'une tuberculose pulmonaire à la période d'infiltration et qui présente une tachycardie assez accentuée, survenant en dehors de tout état fébrile. Chez lui la percussion ne révèle

aucune matité interscapulo-vertébrale, l'auscultation ne décèle aucun souffle d'adénopathie trachéo-bronchique. Autant qu'on peut l'affirmer cliniquement, il ne semble donc pas s'agir d'une tachycardie par compression ganglionnaire.

Nous restons donc en présence d'une tachycardie d'origine toxique tuberculeuse chez un malade apyrétique.

Cette tachycardie est d'ailleurs modérée pour deux raisons : la première, c'est que le malade étant apyrétique, ne surajoute pas à sa tachycardie l'accélération du pouls qui accompagne normalement la fièvre : la seconde c'est qu'il a une tuberculose à évolution lente, ayant débuté par une manifestation atténuée au niveau de la plèvre et ne déterminant que peu de retentissement sur l'état général.

Ce malade est d'ailleurs en voie d'amélioration et sa tachycardie tend à baisser : au 17 juin dernier elle oscillait le matin entre 84 et 90.

OBSERVATION VI. — *Tuberculose pulmonaire sans emphyseme. Tachycardie. Asystolie. Ganglions volumineux comprimant le pneumogastrique (Rapportée par M. Bezançon Revue de médecine 1894). Résumée.*

Femme âgée de 33 ans, journalière, entrée le 4 novembre 1892 salle Cruveilhier n° 9 dans le service de M. Faisans, à la Pitié.

Ne présente pas d'antécédents héréditaires de tuberculose.

La malade avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'à il y a deux ans, époque où elle commença de tousser ; quelques mois après, hémoptysie, puis la toux devint plus fréquente et la malade s'amaigrit rapidement.

Depuis trois mois, la malade souffre de crises qui la fatiguent beaucoup, elle est prise de dyspnée et son cœur bat alors avec une violence extrême.

Depuis un mois environ, la dyspnée est devenue permanente, la malade peut à peine marcher, et, dans ce cas voit rapidement ses jambes s'œdématier.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente l'aspect suivant :

Elle est très amaigrie, le teint est blafard, les lèvres sont violacées, la dyspnée est extrêmement vive et la malade ne peut supporter le décubitus dorsal, elle ne présente pas d'œdème des jambes.

L'examen du thorax dénote du gargouillement aux deux sommets, avec d'autres signes de moindre importance.

Le cœur bat très rapidement ; le pouls est très petit, mais régulier, pas de bruits anormaux.

Ni diarrhée, ni vomissements après la toux, mais anorexie presque complète.

Les urines sont rares, rouges, et contiennent de l'albumine en quantité notable.

5 novembre : même état que la veille, on compte 160 pulsations, quoique la malade n'ait que 37°, 8. Dysurie : la malade n'urine que 500 grammes.

Le 10 novembre : Malgré trois doses de digitale la malade urine toujours très peu, 300 à 400 grammes environ ; l'oppression est très vive ; le pouls régulier toujours très rapide, 140 pulsations, quoique la température ne soit qu'à 38°.

Au tube d'Esbach, en 24 heures il y a par litre 0, g. 50 cent. d'albumine.

On essaye alors la caféine à la dose de 1 gramme.

La caféine donne de la diurèse la malade urine 1 litre, mais l'action de la caféine cesse dès le lendemain et le 15 novembre, 10 jours après son entrée à l'hôpital, la malade n'urine plus que 300 grammes environ (avec toujours un peu d'albumine). Les membres inférieurs sont œdématisés, œdème blanc, peu tendu, non douloureux, qui existe aussi à la face dorsale des mains.

Le pouls est toujours rapide, 140 battements à la minute ; il est extrêmement petit : le cœur dont les bruits sont sourds ne présente aucun souffle. La dyspnée est toujours très vive, quoique les signes pulmonaires ne soient pas modifiés.

Les jours suivants, la dyspnée va croissant, de même que les œdèmes, l'anurie est presque complète, malgré une dose quotidienne de 1 gr. 50 cent. de caféine ; le pouls est toujours rapide, à peine perceptible et la malade meurt le 21, soit 17 jours après son entrée.

A l'autopsie on trouve entre autres choses dans les lobes supérieurs droit et gauche, de grosses cavernes.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont très volumineux ;

au niveau du pneumogastrique gauche, un peu au-dessus de l'origine du récurrent, il existe de gros ganglions auxquels le nerf adhère intimement.

Le cœur pèse 250 grammes, son volume semble normal, il est comme affaissé, mais il n'y a pas de lésions d'orifices, pas de dilatation appréciable de l'orifice tricuspideen.

La rate est petite (125 grammes), les reins sont très congestionnés.

Le foie pèse 1350 grammes, il est d'aspect muscade, ce que démontre, d'ailleurs, l'étude histologique : type du foie cardiaque, dilatation des veines sus hépatiques et des capillaires qui en partent, diminution de l'épaisseur des travées autour de la veine sus hépatique, dégénérescence graisseuse légère : quelques nodules tuberculeux.

Réflexions : Cette observation est intéressante par sa rareté. Il est exceptionnel, en effet, que la tachycardie des tuberculeux puisse suffire à elle seule à entraîner l'asystolie et la mort. En général, la compression du pneumogastrique est relativement bien tolérée ; aussi ne nous a-t-il pas paru superflu de mettre en regard des cas typiques que nous avons rapportés et où la tachycardie, bien que très accentuée, ne constitue qu'un symptôme sans signification fâcheuse immédiate, un cas où, au contraire, les accidents engendrés par la compression de la dixième paire ont évolué très rapidement pour aboutir à la mort.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de la tachycardie des tuberculeux réside tout entière dans les lésions des organes dont la perturbation fonctionnelle engendre l'accélération du pouls. Ces lésions difficiles à déceler lorsque la tachycardie est d'origine toxique, sont plus faciles à mettre en évidence lorsqu'elle résulte d'une altération des organes de transmission nerveuse ou de l'appareil cardio-vasculaire. Nous allons successivement les passer en revue.

1° LÉSIONS DES NERFS.

Elles constituent le substratum anatomique de la tachycardie par compression du nerf pneumogastrique. Jouanneau, puis Bezançon ont fait une étude approfondie des cas qu'ils ont observés et voici les principales constatations qu'ils ont pu faire.

Le nerf est généralement difficile à disséquer, englobé qu'il est dans la masse formée par les ganglions et le tissu cellulaire épaissi et lardacé.

La gaine du nerf est très épaissie, adhérente aux

fibres nerveuses restées intactes. Le tissu conjonctif inter-fasciculaire, très abondant, présente de la sclérose ancienne et de l'infiltration embryonnaire. Les faisceaux primitifs sont envahis par la végétation conjonctive, et certains tubes, bien que normaux, présentent un peu d'épaississement de leur gaine lamelleuse.

Souvent le nerf est hyperhémie et les artérioles présentent des lésions d'endarterite.

L'examen du nerf au-dessous du point comprimé montre que la myéline est irrégulière ; sa limite externe est comme festonnée ; dans certains cas elle est nettement fragmentée en boules. Le cylindre-axe est généralement conservé.

Pitres et Vaillard qui étudièrent les névrites périphériques des tuberculeux n'eurent pas l'occasion d'examiner les nerfs pneumogastriques, leurs malades ne présentant pas de tachycardie ; mais au niveau des autres nerfs lésés il existait les lésions classiques de la névrite parenchymateuse : segmentation de la myéline, prolifération des noyaux des segments inter-annulaires, disparition du cylindre-axe, atrophie plus ou moins complète des fibres nerveuses.

Notons enfin les lésions tuberculeuses concomitantes des ganglions : les ganglions sont d'abord augmentés de volume, parsemés de granulations. A une phase ultérieure ils subissent la transformation fibreuse ou la dégénérescence caséeuse.

Ils peuvent être fusionnés en une véritable masse

englobant le nerf et au sein de laquelle peuvent se creuser des cavernes ganglionnaires.

Il existe tout autour de la périadénite et des adhérences entre les ganglions et les organes voisins. Les brides fibreuses peuvent acquérir une épaisseur de plusieurs centimètres et présenter une dureté cartilagineuse. Ce processus inflammatoire peut s'étendre assez loin et la médiastinite, le plus souvent partielle, peut être générale.

Telles sont les lésions qui accompagnent la forme anatomique la mieux caractérisée de la tachycardie des tuberculeux.

La physiologie pathologique de cette forme se résume en ceci que, de la suppression fonctionnelle du pneumogastrique, nerf modérateur du cœur, il résulte la prédominance d'action de l'appareil accélérateur et l'apparition de la tachycardie.

2° LÉSIONS BULBAIRES.

Il est assez difficile de mettre en évidence les lésions nerveuses d'ordre toxique. Cependant Ozanam, en examinant des bulbes de tuberculeux a trouvé de l'atrophie des cellules nerveuses des noyaux d'origine du pneumogastrique.

Quoiqu'il en soit, cette tachycardie d'origine toxique est due à l'action vaso-dilatatrice de certains poisons solubles, en particulier de l'ectasine que M. le Prof. Bouchard a isolée de la tuberculine. M. Arloing a démontré que le staphylocoque, si fréquent dans les cavernes tuberculeuses, possède la même propriété.

L'association de ces deux produits solubles, et d'autres peut-être, abaisserait la pression artérielle et amènerait la tachycardie, le cœur se contractant d'autant plus vite que les obstacles périphériques sont moindres, conformément à la loi de Marey.

3° LÉSIONS CARDIAQUES :

Les lésions les plus intéressantes, celles qui risquent le plus d'entraîner la tachycardie sont les lésions tuberculeuses du myocarde et du péri-carde.

A. — *Myocarde.*

La tuberculose ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le dire, peut s'y rencontrer sous trois aspects.

a) *Gros tubercule*, isolé, du volume d'une lentille, d'une cerise, d'un œuf de poule ; d'aspect blanc grisâtre, dur à la périphérie, jaunâtre et ramolli au centre. Il n'est pas encapsulé et est en contact immédiat avec les fibres musculaires du cœur, ce qui le différencie des gommés syphilitiques.

b) *Granulations miliaires* plus ou moins confluentes faisant saillie sous l'endocarde.

c) *Myocardite tuberculeuse* avec hypertrophie scléreuse du cœur. Dans l'interstice des bandes fibreuses qui sillonnent le myocarde, on trouve des amas embryonnaires et des cellules géantes. Il est possible dans cette tuberculose du myocarde de déceler la présence du bacille de Koch. Il faut enfin signaler les altérations secondaires qu'on peut y rencontrer, et en particulier la sclérose

du myocarde, accompagnée d'un degré plus ou moins marqué d'hypertrophie du cœur. Cette sclérose peut se montrer sous forme de foyers isolés, siégeant de préférence au voisinage des masses tuberculeuses, ou s'étendre sur une portion plus ou moins grande du myocarde. Ces lésions sont caractérisées surtout par une induration avec amincissement et coloration grisâtre du tissu.

d) *Amyotrophie des tuberculeux cachectiques :*

A la phase de cachexie de la tuberculose, le cœur présente enfin des lésions d'ordre général, sur lesquelles M. Klippel a insisté dans sa thèse, et qui sont susceptibles de provoquer la tachycardie : il existe une véritable atrophie de l'organe qui avait été déjà vue par Laënnec, Bouillaud, Cruveilhier : l'organe conserve sa forme, mais son volume et son poids ont diminué considérablement.

On peut admettre que chez les cachectiques le cœur maigrit comme les autres muscles, et qu'en outre, l'anémie étant considérable il y a diminution de la masse du sang et amoindrissement de l'action physiologique du cœur qui, travaillant moins, diminue de volume. Les lésions du myocarde sont caractérisées par l'aspect grêle des fibres musculaires ; leur striation est peu marquée, parfois disparue et dans ce cas les fibres ont un aspect granuleux et sont remplies de fines granulations graisseuses.

Ce cœur en tous cas présente une hyperexcita-

bilité particulière qui, d'après M. Klippel, rendrait compte de la tachycardie observée.

B. Péricarde :

La péricardite tuberculeuse qui est aussi susceptible d'entraîner la tachycardie peut se rencontrer sous trois aspects anatomiques :

Péricardite sèche, propre à la tuberculose aiguë dont elle présente les lésions miliaries.

Péricardite avec épanchement.

Symphyse cardiaque, de beaucoup la plus fréquente et terminaison habituelle de la forme précédente.

Elle peut être partielle ou générale, et dans ce cas les deux feuillets de la séreuse sont intimement unis par des brides grisâtres, molles, ou par des adhérences fibreuses, très résistantes et parsemées de granulations tuberculeuses. Il existe le plus souvent une hypertrophie parfois énorme du myocarde.

4° LÉSIONS THYROÏDIENNES :

Quant aux lésions du corps thyroïde engendrées par la tuberculose elles sont caractérisées par une tendance à la formation fibreuse, débutant par une sclérose périartérielle qui s'étend peu à peu à distance et finit par provoquer des lésions cellulaires parenchymateuses de la glande.

La sécrétion interne de celle-ci devient à la longue insuffisante, et la sécrétion surrénale antagoniste devenant prédominante provoquerait la tachycardie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la tachycardie au cours de la tuberculose, consiste beaucoup moins à constater l'accélération du pouls qu'à en interpréter la valeur séméiologique.

Il suffit, en effet, de prendre le pouls à plusieurs reprises, pour reconnaître que la tachycardie est constante et qu'elle n'est pas en relation avec une influence émotive.

On différenciera ainsi cette tachycardie permanente de celles qui ne surviennent que par accès, d'une façon purement temporaire, et en particulier, de la tachycardie paroxystique essentielle ou maladie de Bouveret.

Cette affection procède par accès paroxystiques débutant d'une façon brusque ou précédés de phénomènes variables et inconstants, tels que vertiges, constriction à l'épigastre ou à la région cervicale. L'accélération du pouls beaucoup plus accentuée que dans la tuberculose, peut atteindre 160 à 200 pulsations à la minute. La palpation révèle l'existence d'un frémissement vibratoire. Mais ce qui

caractérise essentiellement l'affection, c'est le caractère transitoire de cette tachycardie qui débute brusquement et cesse brusquement. Il suffira donc d'examiner le pouls à plusieurs reprises pour se rendre compte si l'on est en présence d'une tachycardie constante, la seule qui nous intéresse au point de vue du diagnostic.

Cette première cause d'erreur étant éliminée, il reste à déterminer si cette tachycardie constante est bien de nature tuberculeuse. En clinique, la question peut se poser de deux façons différentes :

Tantôt c'est une tachycardie du début de la tuberculose, survenant en dehors de lésions pulmonaires manifestes, et alors que le diagnostic de tuberculose n'a pas encore été posé.

Tantôt c'est une tachycardie chez un tuberculeux avéré, et il reste alors à décider si la tachycardie est bien en relation avec la tuberculose, ou si elle ne pourrait relever d'une autre origine chez un sujet cependant tuberculeux.

Nous allons envisager successivement ces deux hypothèses

I. Tachycardie du début de la tuberculose.

La tachycardie de la période de germination constitue un des symptômes permettant de penser au début d'une tuberculose, et revêt, dès lors, une grande signification au point de vue du diagnostic.

Elle semble, en apparence, un symptôme isolé ; cependant, un examen soigné du malade permettra de grouper un certain nombre de troubles de l'état général constituant un faisceau de probabilités en faveur du diagnostic.

Généralement, on est en présence d'un malade amaigri, anémié, dont les téguments présentent une teinte jaunâtre et terreuse. L'amaigrissement porte à la fois sur la graisse et sur les masses musculaires. Parfois il a quelques accès fébriles, mais l'accélération de son pouls, même en dehors de la fièvre, peut atteindre 100 et 120 pulsations à la minute. Cette tachycardie s'accompagne d'abaissement de la pression artérielle à 12 ou 13 centimètres.

En dehors de ces signes généraux, il existe quelques troubles fonctionnels : dyspepsie avec lenteur des digestions, phénomènes de stase gastrique ; phénomènes nerveux : épuisement, impressionnabilité, neurasthénie ; modifications de la sécrétion urinaire : augmentation du coefficient de déminéralisation portant sur les phosphates et les chlorures. Il faut y joindre quelques signes fonctionnels du côté de l'appareil respiratoire : dyspnée d'effort, douleurs thoraciques vagues et passagères, toux sèche et quinteuse. Enfin, M. Grancher a décrit dès cette période quelques signes physiques : respiration dissemblable, souffle d'adénopathie, diminution du murmure vésiculaire à la base du poumon, qui permettront de soupçonner les lé-

sions en voie d'édification. Il faudra s'enquérir également des antécédents du sujet, et rechercher au niveau des ganglions, du testicule, des os et des articulations, des stigmates de tuberculose permettant, en les joignant aux symptômes précédemment décrits, de transformer une probabilité en certitude.

On pourra alors, avec toutes chances de vraisemblance, rapporter la tachycardie à sa véritable cause.

Mais il est cependant un point qui mérite de retenir l'attention : c'est la possibilité de voir survenir chez un tuberculeux une tachycardie qui relève d'une autre origine, de l'une des nombreuses causes susceptibles d'engendrer l'accélération du pouls.

Cette coexistence d'une affection tachycardique et de la tuberculose risque de provoquer une interprétation erronée de l'origine de la tachycardie. Comme le problème se pose de la même façon, que l'on soit en présence d'un tuberculeux au début, ou d'un tuberculeux avéré, nous passerons en revue, dans cette seconde partie, les différentes causes de tachycardie qui peuvent donner le change et la faire attribuer à la tuberculose.

II. Tachycardie chez un tuberculeux avéré.

Ici, il s'agit de savoir si la tachycardie observée non plus chez un sujet quelconque, mais mainte-

nant chez un sujet manifestement tuberculeux, est d'origine tuberculeuse ou bien si elle peut être rapportée à une autre cause.

La tachycardie constitue, en effet, un symptôme fréquent et susceptible de se montrer dans des affections très diverses.

Tout d'abord il existe une tachycardie dite physiologique : montagne, ascension, etc. On a vu aussi des sujets, très rares, dont le pouls battait d'une façon constante à 110 ou 120 pulsations à la minute. Il existerait alors une cause provocatrice que l'on peut retrouver dans les antécédents du malade ; à la suite d'une maladie on pourrait voir le pouls, devenu fréquent, ne plus baisser même après guérison. Mais ces cas sont trop rares pour qu'il faille compter avec eux en clinique : nous n'en avons parlé que pour être complet.

En second lieu, la tachycardie est constante dans les états fébriles, mais nous avons déjà dit quelle disproportion existait entre la tachycardie fébrile simple et la tachycardie des tuberculeux fébriles. On voit couramment chez eux un pouls à 140 coïncider avec une fièvre à 38°5 ou 39°. Il sera donc facile d'apprécier chez ces malades si la tachycardie est en rapport avec la tuberculose, ou avec un état fébrile d'autre nature et surajouté à la tuberculose.

Ces deux causes d'erreur étant éliminées, les cas de beaucoup les plus intéressants au point de vue du diagnostic seront ceux où la tachycardie sur-

vient chez un tuberculeux apyrétique et où il faut alors en apprécier l'origine.

1° TACHYCARDIE DANS LES MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

a) *Cœur forcé*. — A la suite de surmenage physique, on peut voir survenir une tachycardie généralement associée à de la dyspnée et de la gêne précordiale et que suit plus ou moins rapidement une dilatation du cœur. C'est ce que Beau a décrit d'une façon pittoresque sous le nom de cœur forcé. En tous cas, la cause initiale y est facile à mettre en évidence et le diagnostic de « tachycardie par cœur forcé », chez un tuberculeux, s'établit aisément.

b) *Hypertrophie de croissance*.

A l'époque du maximum de développement physique, on peut voir apparaître une tachycardie qui a été décrite par Germain Sée, se montrant à titre de symptôme tout à fait isolé, et qui serait en rapport avec une hypertrophie du cœur.

c) *Myocardites aiguës* :

La tachycardie des myocardites aiguës prêterait peu à confusion. Elle se montre, en effet, au cours d'une maladie infectieuse : rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, etc., et quel que soit l'état pulmonaire du sujet, il sera facile de rapporter cette tachycardie à sa véritable cause.

d) *Myocardite chronique* :

Ici, au contraire, les phénomènes cardiaques sont relégués au second plan.

L'affection cardiaque qui évolue silencieusement, s'extériorise par l'apparition d'une tachycardie sur laquelle M. Huchard a insisté au point de décrire un type tachycardique de la myocardite chronique.

L'accélération peut atteindre 150, 160 pulsations ; mais le pouls, à l'inverse de ce qui se passe dans la tuberculose, est d'une instabilité extrême, variant sous l'influence du plus léger mouvement. On voit s'y associer généralement des troubles vasomoteurs, du refroidissement des extrémités, qui traduisent la défaillance du muscle cardiaque et différencient cette variété, de la tachycardie symptomatique de tuberculose, en général bien compensée.

e) *Endocardites* :

Ce que nous venons de dire des myocardites s'applique aussi aux endocardites.

L'endocardite aiguë s'accompagnera d'un cortège de symptômes caractéristiques et permettant de remonter rapidement à sa cause.

Quant à l'endocardite chronique, avec lésions valvulaires, elle ne présentera de tachycardie qu'à une période avancée où la lésion n'est plus compensée et où l'asystolie est imminente

f) *Péricardites* :

On y voit survenir fréquemment une accélération du pouls due, sans doute, à la propagation de l'inflammation aux nerfs cardiaques.

Les signes stéthoscopiques permettront de rapporter la tachycardie à sa véritable cause.

g) *Maladies des vaisseaux :*

Quant aux lésions qui frappent les vaisseaux eux-mêmes et en particulier l'aorte, elles provoquent une tachycardie paroxystique, inconstante, survenant par crises et qui, par conséquent, s'éloigne trop du type de la tachycardie tuberculeuse pour que nous ayons à la discuter ici.

2° TACHYCARDIE PAR LÉSION NERVEUSE.

a) *Compression :*

La compression du pneumogastrique n'est pas toujours due à un ganglion tuberculeux : toute autre tumeur du médiastin peut réaliser le même syndrome. L'on pourra voir ainsi la tachycardie survenir à la suite de dégénérescence carcinomateuse des ganglions secondaire à un cancer de l'œsophage, de sarcome ganglionnaire, de cancer primitif de la plèvre, d'anévrisme de l'aorte ou du tronc brachio-céphalique. La compression du pneumogastrique au niveau du cou par adénite, abcès, ou tumeur de l'angle de la mâchoire a été aussi trouvée à l'origine de la tachycardie. On comprend combien ce diagnostic sera difficile, surtout dans les compressions médiastinales. L'auscultation du sujet, le degré de conservation de son état général permettront de mettre en cause l'anévrisme ou le cancer, ou d'invoquer simplement l'adénopathie tuberculeuse comme cause provocatrice de cette tachycardie.

b) *Lésions des centres nerveux :*

Il est évident que nous laisserons de côté les

grosses lésions centrales : hémorrhagies, ramollissements, qui s'accompagnent souvent de tachycardie, mais dont les autres symptômes dominant assez le tableau clinique pour que la tuberculose possible n'entre plus en ligne de compte. Nous n'examinerons que les cas où la lésion déterminante de la tachycardie est encore minime et assez peu extériorisée pour qu'elle ait passé complètement inaperçue, et où la tachycardie, s'établissant chez un tuberculeux, peut être rapportée d'emblée à la tuberculose.

C'est ainsi que des tumeurs du cerveau ou du cervelet qui, comme on le sait, ne constituent parfois que des trouvailles d'autopsie, ont pu, dans quelques cas, déterminer de la tachycardie. Dans la paralysie labio-glosso-laryngée, l'atteinte des noyaux bulbaires du pneumogastrique peut engendrer des crises cardiaques avec tachycardie. Mais il s'agit surtout ici de crises paroxystiques qui nous intéressent moins directement. On peut de même rencontrer la tachycardie dans l'atrophie musculaire progressive, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique.

Mais dans chacune de ces affections l'atteinte des noyaux bulbaires ne survient qu'à une période avancée où l'analyse des autres symptômes permet le diagnostic.

Dans le tabes, au contraire, la tachycardie peut se montrer d'une façon précoce. Elle a été signalée pour la première fois par Charcot, dans les pre-

mières périodes de l'ataxie, en dehors des crises gastriques et des douleurs fulgurantes, et alors qu'il n'existe encore aucune incoordination motrice. Il faudra donc explorer avec soin les réflexes, en particulier le réflexe achilléen qui, d'après M. Babinski, serait un des premiers, sinon le premier, à disparaître, examiner les pupilles et rechercher le signe d'Argyll, enfin s'enquérir des antécédents du malade.

c) *Lésions périphériques :*

La tachycardie peut encore se montrer dans les polynévrites. Elle y sera associée aux symptômes moteurs et sensitifs qui permettront de poser le diagnostic. Elle y est, d'ailleurs, rare et son existence y a été signalée par M^{me} Déjerine Klumpke au même titre que les paralysies des nerfs crâniens. La tachycardie s'y associerait à la faiblesse des battements du cœur et à un état anxieux particulier.

3° TACHYCARDIE DANS LES AFFECTIONS CHRONIQUES.

Toutes les affections cachectisantes sont susceptibles de provoquer de la tachycardie au même titre que la tuberculose et suivant le mécanisme décrit par M. Klippel.

En première ligne, il faut citer le cancer où cette amyotrophie cardiaque a été rencontrée.

L'accélération du cœur se rencontre aussi dans l'anémie, la chlorose où elle a été signalée par Bouillaud. Le diagnostic y est d'autant plus diffi-

cile que cette affection n'est souvent elle-même que l'expression d'une tuberculose latente. Mais cette tachycardie est très variable, s'accompagne souvent d'arythmie. Enfin en dehors de la teinte spéciale des téguments on peut trouver des souffles dans les vaisseaux du cou. L'examen du sang montre la diminution de la valeur globulaire ; les règles sont supprimées ou irrégulières.

La syphilis ne détermine guère de tachycardie que lorsqu'elle provoque des lésions cardiaques comme dans un cas rapporté par Mauriac.

Enfin le paludisme provoquerait des accès de tachycardie.

4° TACHYCARDIE DANS LES INTOXICATIONS.

La tachycardie peut encore relever d'une action toxique : l'alcoolisme surtout qui est un des grands pourvoyeurs des névrites périphériques. M. Déjerine a montré que le nerf pneumogastrique pouvait être atteint au même titre que les nerfs périphériques, et la paralysie de l'appareil modérateur du cœur provoquerait la tachycardie. On sait que l'alcoolisme est fréquemment relevé dans les antécédents des tuberculeux. Il est donc possible de se trouver en présence d'une association des deux facteurs : alcoolisme et tuberculose. Mais la névrite alcoolique du pneumogastrique n'a guère de chances de survenir à l'état de manifestation primitive. Elle s'accompagnera donc d'autres troubles moteurs ou sensitifs et il sera dès

lors facile de rapporter la tachycardie à sa véritable cause.

Le caféisme et le tabagisme sont aussi susceptibles de provoquer la tachycardie. Ils seront faciles à dépister. Il en sera de même de l'intoxication médicamenteuse, car il n'y a guère que la digitale qui puisse engendrer la tachycardie, et comme elle n'aura pu être utilisée que dans un but thérapeutique il sera facile de la retrouver à l'origine du symptôme.

5° TACHYCARDIE RÉFLEXE :

De toutes les tachycardies réflexes, celle qui nous intéresse le plus est celle qui survient au cours des dyspepsies. On la rencontre de préférence dans la dyspepsie flatulente où l'estomac se distend sous l'influence des fermentations gastriques et dans la dyspepsie hyperchlorhydrique où elle survient plus tardivement, en général trois ou quatre heures après le repas au dire de M. Lyon. Nous avons vu qu'on pouvait rencontrer chez les tuberculeux une tachycardie réflexe d'origine gastrique. Il y a donc là à faire un diagnostic d'origine pour attribuer à la tuberculose d'abord une dyspepsie qui n'existait pas antérieurement, puis ensuite la tachycardie qui en résulte.

6° TACHYCARDIE DANS LES NÉVROSES :

L'hystérie qui porte ses manifestations sur tous les appareils est susceptible d'engendrer la tachycardie. Mais elle procède généralement par accès et sous l'influence d'une cause provocatrice. Les

autres stigmates de la maladie contribueront à la caractériser.

On peut aussi rencontrer la tachycardie dans l'épilepsie, soit un peu avant l'attaque, comme l'a montré M. Féré ; soit seule, en dehors des convulsions, et même avant leur apparition constituant ainsi une véritable épilepsie larvée. On comprend que dans ce dernier cas il soit à peu près impossible de rapporter la tachycardie à sa véritable cause.

La tachycardie constitue enfin un des symptômes cardinaux de la maladie de Basedow. C'est par elle, en général, que débute la maladie. Elle présente des caractères un peu spéciaux : plus rapide le matin que le soir, elle s'accompagne parfois de palpitations violentes ; enfin elle peut survenir d'une façon paroxystique sous forme d'accès ressemblant à la tachycardie essentielle. Enfin il peut exister de l'arythmie et un véritable affolement du cœur. Ces symptômes sont donc assez différents de ceux de la tachycardie du tuberculeux. Secondairement apparaît le goître, puis l'exophtalmie et les autres signes accessoires de la maladie de Basedow. Mais le symptôme tachycardie peut se montrer isolément constituant une forme fruste du goître exophtalmique ; le diagnostic est alors difficile à poser sur un seul symptôme.

Telles sont les principales affections susceptibles d'engendrer une tachycardie qui, pour peu qu'elle coexiste avec des lésions pulmonaires,

risque d'être indûment rapportée à la tuberculose. En pratique, il en est surtout trois à retenir :

La tachycardie des intoxiqués, des alcooliques en particulier qui sont pour la plupart des candidats à la tuberculose, et chez lesquels on pourra donc voir coïncider la tachycardie éthylique et les lésions pulmonaires ;

La tachycardie de la maladie de Basedow qui peut constituer le seul symptôme de l'affection ;

Enfin la tachycardie paroxystique essentielle qu'un examen prolongé du malade suffira à caractériser.

Le diagnostic de tachycardie tuberculeuse étant posé, il faudra chercher à en découvrir la pathogénie et voir à quelle variété elle correspond. Ce n'est pas la partie la plus aisée du diagnostic.

Dans quelques cas la chose sera relativement facile : en présence d'une tuberculose fébrile, à évolution rapide et à tendance ulcéralive il est difficile de ne pas mettre immédiatement sous l'influence de l'action des toxines l'accélération du pouls observée ;

Lorsque la percussion et l'auscultation révéleront des signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique, il sera inutile d'aller chercher plus loin la cause de la tachycardie ;

De même en face de troubles dyspeptiques très accusés accompagnés de crises d'étouffement, survenant au moment de la digestion et apparus seulement depuis le début de la tuberculose, on ne

pourra s'empêcher de reconnaître à la tachycardie une origine réflexe et un point de départ gastrique.

Enfin, à la phase ultime, chez un tuberculeux cachectique présentant du myoïdème et un amaigrissement considérable, il sera légitime de faire intervenir les lésions du myocarde étudiées par Klippel comme cause originelle de la tachycardie.

Mais en dehors de ces cas bien nets il en est une foule d'autres où ni l'auscultation, ni l'état général du sujet ne pourront permettre semblable interprétation et où, le diagnostic de tachycardie tuberculeuse étant posé, on devra se borner à un diagnostic d'impression pour ce qui est d'élucider le mécanisme intime dont relève cette tachycardie.

PRONOSTIC

La tachycardie des tuberculeux, si elle n'est pas immédiatement d'un pronostic fâcheux, mérite cependant d'être prise en considération. Quelle que soit la forme sous laquelle elle se présente, elle peut, en effet, donner des indications sur l'évolution de la maladie.

Chez les tuberculeux fébriles, en effet, elle indique généralement une marche rapide, qui va aboutir en peu de temps à la fonte du poumon et à l'effondrement de l'état général. Elle montre, en effet, l'intensité de l'action bacillaire et son pronostic est donc franchement mauvais.

Chez les tuberculeux apyrétiques, elle peut relever d'une action toxique, d'une compression du pneumogastrique, ou de phénomènes réflexes d'origine gastrique. Dans le premier cas, si elle ne revêt pas la même sévérité pronostique que dans la tuberculose fébrile, elle n'en dénote pas moins l'imprégnation toxique, c'est-à-dire le retentissement à brève échéance de la tuberculose sur l'état général, et peut donc permettre de prévoir une évolution plus hâtive de l'affection.

Lorsqu'il s'agit d'une compression du pneumogastrique le problème est plus complexe. Bien souvent, en effet, cette tachycardie est admirablement tolérée et comme elle traduit une tuberculose surtout ganglionnaire, le pronostic au point de vue pulmonaire est meilleur que dans les formes précédentes. Mais nous avons vu que dans des cas, heureusement exceptionnels, la tachycardie pouvait ouvrir la porte à l'asystolie et que la mort pouvait terminer rapidement la scène. Le pronostic de la tachycardie par compression devra donc être absolument réservé : le symptôme ici est grave par lui-même et non plus par les lésions qu'il traduit.

La tachycardie réflexe d'origine gastrique comporte aussi un pronostic réservé. Elle entraîne, en effet, des troubles profonds de la nutrition. Elle est tellement pénible pour les malades qu'il en est qui préfèrent se priver de manger plutôt que de s'exposer aux accès d'étouffement que provoque chez eux la digestion. Il en résultera une dénutrition rapide du malade et un mauvais pronostic.

A la période cachectique enfin, la tachycardie n'est plus qu'un symptôme de second plan. Elle traduit, c'est vrai, une dégénérescence spéciale du cœur analogue à celle de tout le système musculaire, mais son pronostic ne peut plus guère charger encore celui d'une tuberculose parvenue au terme de son évolution.

On voit donc que d'une manière générale le pro-

nostic de la tachycardie n'est guère favorable puisque tantôt elle permet de prévoir une marche rapide de l'affection, tantôt elle est susceptible d'engendrer par elle-même des accidents mortels.

TRAITEMENT

Ce que nous avons dit du pronostic de la tachycardie des tuberculeux nous fait comprendre qu'on ait cherché à la combattre et à lui opposer un traitement approprié.

Elle constitue, en effet, pour le cœur, une cause de surmenage qui peut amener sa défaillance et aboutir à l'asystolie.

Mais la plupart des traitements médicamenteux ont échoué.

Il était naturel de penser tout d'abord à la digitale qui ralentit et renforce les battements cardiaques. Mais son emploi n'a donné aucun résultat, et il en a été de même de tous les médicaments toniques du cœur.

On s'est alors adressé aux sédatifs du système nerveux qui pouvaient ainsi modifier la prédominance d'action des nerfs accélérateurs. Le bromure de potassium semble avoir donné quelques résultats, mais s'il est à peu près le seul médicament à préconiser, son action reste encore très douteuse dans la majorité des cas.

Il faudra donc surtout appliquer un traitement

hygiénique destiné à éviter toute cause de surmenage, en même temps qu'à tempérer le système nerveux. Les exercices physiques trop prolongés devront être défendus.

M. Faisans autorise la marche lente ; mais si des accidents, traduisant la défaillance cardiaque, venaient à se produire et si l'asystolie était imminente, il faudrait mettre les malades au repos absolu, à la chaise longue. Il faudra également éviter le vent ; et des séjours dans un climat sédatif seront recommandés.

Enfin, on devra également surveiller l'alimentation du malade, car nous avons vu que les phénomènes digestifs peuvent engendrer de la tachycardie. On conseillera donc des repas légers et plus fréquemment renouvelés.

Ces diverses prescriptions auront pour but de modérer, sinon de faire disparaître, la tachycardie ; mais il est bien évident qu'il ne faudra négliger en rien le traitement général de la tuberculose, cause provocatrice de la tachycardie, et laisser à la triade thérapeutique : repos absolu, suraération continue et alimentation judicieuse, le temps et le soin d'enrayer l'évolution de la tuberculose et d'en faire ainsi disparaître tous les symptômes, tachycardie et autres.

CONCLUSIONS

1° La tachycardie constitue un symptôme fréquent au cours de la tuberculose, et pouvant apparaître à n'importe quelle période de son évolution.

C'est un symptôme *important* : au début en ce qui concerne le *diagnostic* ; à la période d'état, en ce qui concerne le *pronostic*.

2° Elle peut relever de mécanismes étiologiques assez divers, mais pouvant se rattacher à deux groupes principaux :

A) Tantôt *lésions nerveuses* de l'appareil d'innervation du cœur, soit mécaniques : la compression du pneumogastrique par un ganglion tuberculeux en constitue l'exemple le plus frappant ; soit plus fréquemment toxiques, par l'intermédiaire des produits solubles élaborés par le bacille de Koch ; elles peuvent se montrer au cours de toute tuberculose, soit rapide, fébrile ; soit apyrétique, torpide.

B) Tantôt, et plus rarement, *lésions cardio-vasculaires* d'origine tuberculeuse, comme la dégéné-

rescence du muscle cardiaque à la période cachectique, décrite par M. Klippel.

Ajoutons les cas plus exceptionnels où la tachycardie est le fait d'une insuffisance du corps thyroïde due à l'action des toxines sur cet organe.

3° *En clinique*, la tachycardie constitue généralement un symptôme isolé, survenant sans aucune autre perturbation de l'appareil circulatoire et souvent inaperçu du malade.

Les formes que l'on rencontre le plus fréquemment sont :

La tachycardie fébrile caractérisée essentiellement par la disproportion qui existe entre le degré souvent minime de la fièvre et la rapidité du pouls ;

La tachycardie apyrétique dont les types les plus particuliers sont la tachycardie par compression du pneumogastrique, et la tachycardie gastrique d'origine réflexe, dont nous citons les exemples.

4° Le diagnostic de la tachycardie tuberculeuse consiste à la différencier surtout de la tachycardie paroxystique essentielle, de celle de la maladie de Basedow, de la tachycardie des éthyliques et de celle des divers états névropathiques.

Accessoirement, et ce diagnostic une fois posé, on pourra essayer de rechercher la cause originelle de cette tachycardie.

5° Le pronostic, sans être immédiatement grave, doit être réservé, car on a vu la tachycardie abou-

tir à l'asystolie ; en tout cas, elle est souvent l'indice d'une tuberculose particulièrement toxique et à évolution rapide.

6° Les médicaments cardiaques semblent sans action sur cette tachycardie. On luttera au moyen des sédatifs du système nerveux, le bromure en particulier. Mais sans s'attarder à une médication symptomatique, on devra s'adresser surtout au traitement *hygiénique* de la tuberculose et attendre de l'amélioration générale la diminution, puis la disparition de cette tachycardie.

DIEULAFOY.

18 juin 1907.

Vu :

Le doyen :

DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris :

L. LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- MERKLEN. — Soc. Méd. des hôpitaux, 1887.
- BARIÉ. — *Rev. de clin. et thérap. Journal des praticiens*, mai 1894.
- BEZANÇON. — *Revue de médecine*, 1894.
- SIROT. — *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1898.
- DURAND et MONGOUR. — Congrès de la tuberculose, 1898.
- PAPILLON. — Congrès de la tuberculose, 1898.
- FAISANS. — *Semaine médicale*, 1898.
- JOUANNEAU. — *Th.* Paris, 1890. Tachycardie dans la tub. pulm.
- LYON. — *Annales de médecine*, 1891.
- HENRY. — *Th.* Paris, 1892. Le poulx chez les tuberculeux.
- LARCENA. — *Th.* Paris, 1891. Des Tachycardies.
- FAISANS. — De la dyspnée dans la phthisie chron. *Sem. méd.*, 1893.
- KLIPPEL. — *Th.* Paris, 1889.
- PITRES et VAILLARD. — Névrites périphériques chez les tuberculeux. *Rev. de médecine*, 1886.
- WATTEAU. — *Th.* Paris, 1899.
- GRANDIN. — *Th.* Paris, 1898.
- MORA. — *Th.* Paris, 1881.
- RENAUD. — *Th.* Paris, 1892.
- BARÉTY. — *Th.* Paris, 1874.
- BARTHEZ et RILLIET. — *Traité des maladies des enfants*, 1861.
- CORNIL et RANVIER. — *Traité d'histologie pathologique*.

GUÉNEAU DE MUSSY. — *Cliniques médicales.*

M^e DÉJERINE KLUMPKE. — *Th.* Paris, 1889.

DÉJERINE. — *Arch. de physiologie*, 1887.

LYON. — *Th.* Paris, 1890.

FÉRÉ. — *L'épilepsie et les épileptiques*, 1890.

